

TARTU ÜLIKOOL
Spordibioloogia ja füsioteraapia instituut

Kristel Ao

**Kõnnikiiruse seosed kukkumisriskiga erineva raskusastmega Parkinsoni
tõvega patsientidel**

Magistritöö

Füsioteraapia õppekava

Juhendaja: MSc, K. Medijainen

Juhendaja allkiri:

Kaasjuhendaja: MD, PhD, P. Taba

Kaasjuhendaja allkiri:

Tartu 2014

SISUKORD

SISSEJUHATUS	3
1. KIRJANDUSE ÜLEVAADE	4
1.1 Parkinsoni tõve üldiseloostus	4
1.2 Parkinsoni tõve sümptomid ja staadiumid	5
1.3 Kõnnihäired Parkinsoni tõve korral.....	9
1.3.1 Tardumine kõnnil.....	12
1.3.2. Kukkumisriski suurendavad tegurid Parkinsoni haigetel.....	14
2. TÖÖ EESMÄRK JA ÜLESANDED	16
3. TÖÖ MEETODIKA	17
3.1 Vaatlusalused.....	17
3.2 Uurimismeetodid	18
3.2.1 Antropomeetrilised mõõtmised	18
3.2.2 Kõnnikiiruse mõõtmine.....	18
3.2.3 Kukkumisriski hindamine	19
3.3 Uuringu korraldus.....	20
3.4 Andmete statistiline töötlus.....	21
4. TÖÖ TULEMUSED.....	22
4.1 Parkinsoni haigete kõnnikiirused	22
4.1.1 Parkinsoni haigete kõnnikiiruste seosed haiguse raskusastmega	24
4.2 Parkinsoni haigete kukkumisrisk	26
4.2.1 Parkinsoni haigete kõnnikiiruste seosed kukkumistega.....	28
4.2.2 Parkinsoni haigetel kukkumisrisk hinnatuna viie korra istest-püsti-tõusu testiga..	30
4.2.3 Parkinsoni haigetel kukkumisrisk hinnatuna tardumisküsimustikuga.....	31
4.2.4 Parkinsoni haigetel kukkumisrisk hinnatuna kukkumishirmuskaalaga	32
5. TÖÖ TULEMUSTE ARUTELU	33
6. JÄRELDUSED	42
Kasutatud kirjandus.....	43
Summary.....	51
LISA 1	52
LISA 2	53

SISSEJUHATUS

Parkinsoni tõbi on peaaegu põhimiktuumi haarav progresseeruv neurodegeneratiivne haigus, mille esinemissagedus tõuseb vanuse kasvades. Keskmise haigestumuse vanus on 60 eluaastat. Põhilisteks Parkinsoni tõve sümptomiteks on liigutuste aeglus ja ulatuse vähenemine, võib esineda treemor, lihasjäikus ja tasakaalu- ning kõnnihäireid. Parkinsoni tõve sümptomeid saab raviga leevendada ja funktsionaalset võimekust parandada, kuid haigust ei ole võimalik välja ravida ning selle ravi kestab elu lõpuni.

Kõnni häirumine on üks sagedamini esinevaid Parkinsoni tõve sümptomeid ning kõnnifunktsioon halveneb üldiselt haiguse progresseerudes. Parkinsoni haigete kõndi iseloomustab võrreldes tervete omaealistega vähenenud sammupikkus ja kõnnikiirus, ette flekseeritud ning jäigastunud kehahoid ning vähenenud käte kaasliigutused kõnnil. Esineda võivad ka epioodilised kõnnihäired, milleks on tardumine kõnnil ja festinatsioon.

Parkinsoni haigetel on võrreldes tervete eakaaslastega kaks korda suurem kukkumiskriis. Põhilised kukkumiskriisi suurendavad tegurid Parkinsoni haigetel on posturaalne ebastabiilsus ja kõnnihäired. Kukkumised võivad viia erinevate traumadeni ning suurenenud kukkumishirmuni, mis omakorda võivad põhjustada igapäevategevustes iseseisvuse ja mobiilsuse vähenemist ning viia sotsiaalse isolatsioonini. Eelnevalt lähtuvalt on oluline kukkumiskriisi hindamine Parkinsoni haigetel.

Käesoleva magistr töö eesmärgiks oli uurida Parkinsoni haigete kõnnikiirust ja kukkumiskriisi ning nende seoseid haiguse raskusastmega. Üldiselt on suurem kukkumiskriis raskema haigusraskusastmega Parkinsoni haigetel, sest haiguse progresseerumisega kaasneb posturaalse stabiilsuse vähenemine.

Kliinilises praktikas kasutamiseks on vajalik leida lihtne ning vähe aeganõudev kukkumiskriisi hindav test. Kõnnikiirust on kasutatud kui multisüsteemse heaolu näitajat ning seda on varasemalt kasutatud vanemaelistel nii üldise funktsionaalse võimekuse hindamiseks kui ka kukkumiskriisi tuvastamiseks. Kõnnikiirus ja selle muutmine on seotud dünaamilise tasakaalu ning täidesaatva funktsiooni terviklikkusega.

Saadud tulemused võivad pakkuda huvi Parkinsoni tõvega haigetega tegelevatele taastusravi spetsialistidele, seal hulgas füsioterapeutidele, sest antud magistr töös on käsitletud Parkinsoni haigetel sageli kasutatavaid kukkumiskriisi hindamismeetodeid. Kukkumiskriisi hindamisega tegelevad uuringud on olulised selleks, et selgitada välja kukkumiskriisi suurendavad tegurid ning kukkumiskriisi hindamismeetodid edasiste kukkumiste ning nendest tulenevate komplikatsioonide vältimiseks.

1. KIRJANDUSE ÜLEVAADE

1.1 Parkinsoni tõve üldiseloostus

Parkinsoni tõbi on sageduselt teine progresseeruv neurodegeneratiivne haigus, mille esinemissagedus tõuseb vanuse suurenedes (Tolleson ja Fang, 2013). Euroopas põeb Parkinsoni tõbe umbes 1,8% üle 65-aastasest elanikkonnast, 65-69 aastaste seas on Parkinsoni esinemissageduseks 2,4% ning 85-89 aastaste hulgas 2,6% (Kwakkel *et al.*, 2007). Keskmine haigestumise vanus on 60 eluaastat ning meeste seas on Parkinsoni tõbi mõnevõrra sagedasem. Umbes 15% haigestumusjuhtudest ilmnevad sümptomid enne 45. eluaastat. Parkinsoni tõve korral kahjustub ekstrapüramidaaltrakt ning sümptomite teke on üldiselt hiiliv ning nende algus võib jääda märkamata (Lees, 2010).

Basaalganglionid ehk põhimiktuumad on närvirakkude kehade kogumid. Põhimiktuumad asetsevad valgeaine sügavuses suuraju poolkerade põhimikul vaheaju läheduses. Basaalganglionidel on tähtis osa mootorika juhtimises automaatsete, õpitud liigutuste nagu kõndimine, kirjutamine, söömine ja kõnelemine sooritamisel. Põhimiktuumad osalevad liigutuste kontrollis interakteerudes suplementaarse motokorteksiga (inglise keeles *supplementary motor area*). Basaalganglionid genereerivad sisemise ajendi, et oleks võimalik sooritada liigutuste jada ilma tähelepanuta. Teiseks annavad põhimiktuumad tagasisidet kortikaalsetele mootorsetele keskustele, nad aitavad hoida motoorseid plaanid tegutsemisvalmiduses, et liigutusi saaks teostada funktsionaalselt ja adekvaatselt. Hüpokineesia korral on põhimiktuumade ja suplementaarse motokorteksi vaheline interaktsioon liigutuste ajal häirunud (Suteerawattananon *et al.*, 2004).

Parkinsoni tõvele iseloomulik hüpokineesia on tõenäoliselt põhjustatud põhimiktuumadest taalamusse lähtuvate inhibitoorsete juhteteede üliaktiivsusest. See omakorda põhjustab talamokortikaalsete juhteteede alakatiivsuse, mistõttu ei suuda nad fasiliteerida motoorseid kortikaalseid alasid: suplementaarset ja primaarset motokorteksit (Hanakawa *et al.*, 1999). Basaalganglionid annavad projektsioone ka posturaalse kontrolliga seotud ajutüve tuumadesse (Morris *et al.*, 1999). Kahjusutnud põhimiktuumade tõttu on Parkinsoni haigetel mootorika kontrollis suurem tähtsus kortikaalselt vahendatud tähelepanu mehhanismidel (Pääsuke *et al.*, 2002).

Basaalganglionitesse saabuvad talamuse vahendusel impulsid keha retseptoritelt, neist aga lähtuvad impulsid mootorsetesse keskustesse. Põhimiktuumi ühendavad suuraju koorega, vaheajuga ja peaaju teiste osadega ringseosed, mis kindlustavad kõikide nende peaaju

osade kompleksse ning koordineeritud tegevuse. Musttuuma degeneratsioon ja sellest tulenev dopamiini defitsiit põhjustab juttkeha (*corpus striatum*) funktsioonihäireid. Juttkeha kontrollib liigutusi, keha tasakaalu ja kõndi. Degeneratiivsed muutused musttuumas on paralleelsed juttkeha dopamiini sisalduse vähenemisega. Parkinsoni tõve korral on kahjustunud nigrostriataalne dopamiinergiline juhtetee, mis kuulub põhimiktuumade ringseoste süsteemi (Shumway-Cook ja Woollacott, 2012).

Parkinsoni tõve tekkepõhjus on teadmata, mistõttu nimetatakse seda ka idiopaatiliseks haiguseks. Patofüsioloogias on osa nii keskkonna- kui geneetilistel faktoritel. Umbes 5-10% haigusjuhtudest on seotud geneetiliste mutatsioonidega (de Lau ja Breteler, 2006; Hirsch *et al.*, 2013; Schapira *et al.*, 2011;). Põhiliseks patoloogiliseks markeriks Parkinsoni tõve korral on ajutüves asuva musttuuma (*substantia nigra*) *pars compacta* dopamiini produtseerivate rakkude progresseeruv degeneratsioon, mille tõttu tekib dopamiini defitsiit ja dopamiinergiline düsfunktsioon. Selektiivne dopamiinergiliste rakkude hävimine võib olla seotud oksüdatiivse stressiga, mitokondriaalse düsfunktsiooniga ja valgu ainevahetuse häiretega. Degeneratiivsed protsessid on enamik juhtudel esile kutsutud mittegeneetiliste tegurite poolt, kuid on võimendunud neil isikutel, kellel esineb eelsoodumuslik genotüüp (Hirsch *et al.*, 2013).

Neurokeemilised ja patoloogilised muutused tekivad mitu aastat enne kliiniliste nähtude ilmnemist. Sümptomid ilmnevad, kui mustaine on kaotanud umbes 50% dopamiinergilistest neuronitest ja juttkeha dopamiini sisaldus on ligikaudu 80% normist madalam (Ozansoy ja Basak, 2013). Lisaks on leitud kahjustunud ajurakkudest spetsiaalseid põletikumediaatoreid Lewy kehakesi (Schapira, 2011). Parkinsoni korral tekib põhimiktuumade neurotransmitterite tasakaalu muutus, mis on seotud liigutuste amplituudi ja kiiruse vähenemisega (Hirsch *et al.*, 2013).

1.2 Parkinsoni tõve sümptomid ja staadiumid

Idiopaatilise Parkinsoni tõve ehk primaarse parkinsonismi kliinilisteks kriteeriumiteks on bradükineesia (liigutuste aeglus), millele sageli lisandub liigutuste amplituudi vähenemine ja automaatsete liigutuste vähesus (hüpo- ja akineesia), rigiidsus (tõusnud lihastoonus), posturaalne ebastabiilsus ning treemor, mis on 70% juhtudest esmane haiguse sümptom. Enamasti on sümptomid ühel kehapoolel väljendunud ning asümmeetria püsib kogu haiguse vältel (Samii *et al.*, 2004).

Parkinsoni tõve diagnoosi panemiseks peab esinema eelmainitustest vähemalt kaks sümptomit, sealjuures üheks sümptomiks peab olema bradü- ja hüpokineesia. Võimalike parkinsonismi

põhjustena peab olema välja lülitatud sekundaarne parkinsonism (neuroleptikumide kasutamine, insuldid, tuumor jne.) ja nn Parkinson-pluss sündroomid (progresseeruv supranukleaarne paralüüs, multisüsteemsed atroofiad, kortikobasaalne degeneratsioon) (Lees *et al.*, 2009).

Treemor esineb põhiliselt rahulolekus sagedusega 3-5 Hz, on ühel kehapoolel enam väljendunud ning võib halveneda ärevuse, kontralateraalse motoorse aktiivsuse korral ja liikumisel. Üldiselt on puhkeolekutreemor käes sagedasem kui jalas. Rigiidsus on märgatav lihasvastupanu passiivsele jäsme liigutamisele ning ta võib ilmnedda koos nn hammasrattafenomeniga. Rigiidsust suurendab kontralateraalse jäsme sihipärane liigutamine või kognitiivset funktsiooni nõudvad tegevused (Samii *et al.*, 2004).

Igapäevategevusi kõige enam raskendav Parkinsoni sümptom on bradükineesia, mis väljendub raskustes peen- ja jämemotoorsetes tegevustes, näiteks nõõpide kinni panemisel, kirjutamise aegluses, kõne voolavuse ja hääletugevuse langemises ning vähenenud käte kaasliigutustes kõnnil (Lees *et al.*, 2009). Bradükineesia on sooritatud liigutuse aeglus. Akineesia on kas spontaansete liigutuste (nt vähenenud miimilised liigutused) või kaasliigutuste vähesus (nt käte kaasliigutsed kõnnil). Akineesia võib väljenduda ka tardumisepsioodidena ja liigutuste alustamise aegluses. Hüpokineesia väljendub liigutuste amplituudi vähenemises, näiteks mikrograafia kirjutamisel (Berardelli *et al.*, 2001).

Lisaks üldisele liigutuste amplituudi vähenemisele esineb Parkinsoni tõve korral süvenev liigutuste ulatuse ja kiiruse vähenemine järjestikuste liigutuste sooritamisel, mis väljendub õpitud, automaatsetel tegevustel nagu kõndides ja kirjutamisel. Kõndides avaldub see kiiruse vähenemisega, mis on põhjustatud sammupikkuse regulatsiooni häirest. Visuaalsed stiimulid ja levodopa hõlbustavad Parkinsoni haigetel kõndimisel suuremate sammude tegemist. Levodopa asendab presünaptiliselt dopamiini ja reguleerib sellega ka juttkeha dopamiini sisaldust. Visuaalsed stiimulid võivad mõjutada tserebellaarseid või kortikaalseid mehhanisme minnes mööda defektsetest basaalganglionitest (Morris *et al.*, 2005).

Posturaalne ebastabiilsus avaldub nii liikumise alustamisel kui liikumise jooksul, näiteks suunamuutusel ning võib viib kukkumise kartuseni (Lees *et al.*, 2009). Posturaalse kontrolli häirumine on põhjustatud neurotransmitterite düsbalanist põhimiktuumade ja ajutüvetuumade vahelistes juhteteedes (Morris *et al.*, 1999). Posturaalsete reflekside häirumine vähendab stabiilsust ning on seotud raskustega asendi- ja toereaktsioonide ajastamises ja täideviimises vastusena välistele ootamatutele destabiliseerivatele mõjudele. Posturaalne kontroll ja stabilisatsioon halveneb haiguse progresseerudes (Benatru *et al.*,

2008). Parkinsoni haigetel esineb kõnni ja posturaalse asümmeetria tõttu sagedasti kukkumisi külgsuunas (Lees *et al.*, 2009). Samas on neil ka kalduvus kukkuda tahasuunas (Benatru *et al.*, 2008).

Parkinsoni haiged produtseerivad alajäsemetes väiksemat lihasjõudu (Durmus *et al.*, 2010), neil on suurem jõugenereerimise varieeruvus (Stelmach *et al.*, 1989) ja suurenenud hüppeliigest ümbritsevate lihaste ko-kontraktsioon (Bishop *et al.*, 2005). Lihasjõu langust esineb bilateraalselt, eriti liikumise kiiruse suurenedes ning haiguse progresseerumisel (Kakinuma *et al.*, 1998, Pääsuke *et al.*, 2004). Parkinsoni tõve algstaadiumis ilmnevad kehapoolte vahelised erinevused lihaste isokineetilises jõus, seejuures on enam mõjutatud haigusest enam haaratud kehapool. Haiguse süvenedes hakkavad erinevused vähenema madalama, kuid säilivad suurema nurkkiirusega sooritatud liigutusel. (Nogaki ja Morimatsu, 1999). Parkinsoni tõve haigetel esineb võrreldes tervete samaealistega pikem latentsiaeg jõu genereerimisel (Pääsuke *et al.*, 2002).

Parkinsoni haigetel võib esineda ka miimika vähenemine (hüpomiimia), hääletugevuse langus (hüpofoonia), aeglane kirjutamine ja väike käekiri (mikrografia) ning mõtlemise aeglustumine (bradüfreenia). Erinevad muutused kõnnifunktsioonis võivad viia mobiilsuse ning funktsionaalse iseseisvuse vähenemiseni ja suurendavad kukkumiskiriski (Lees *et al.*, 2009). Lisaks mootorsetele sümptomitele kaasnevad Parkinsoni tõvega sageli ka autonoomse närvisüsteemi häired (ortostaatiline hüpotensioon, kõhukinnisus), kognitiivsed ja neuropsühhiaatrilised muutused, sensoorsed sümptomid ning unehäired. Umbes 40% Parkinsoni haigetest kujuneb kognitiivne häire ning pooltel esineb depressioon (Samii *et al.*, 2004).

Hoehn & Yahr'i skaala alusel jaotatakse Parkinsoni tõbi erinevateks staadiumiteks sümptomite progresseerumise alusel, alates staadiumist 0, kus haigusnähte ei ole, unilateraalsest, kus funktsionaalsed piirangud puuduvad või on vähesel määral väljendunud (1. staadium) kuni bilateraalse haaratuseni (2. staadium), edasi progresseerub haigus haarates ka kehatüve ning esineb mõningane posturaalne ebastabiilsus (3. staadium), edasine aksiaalne haaratus viib raske puudeni, kuid patsient on veel võimeline iseseisvalt seisma ja kõndima (4.staadium) kuni 5.staadiumini, kus patsient on ratastooli- või voodihaige (Hoehn ja Yahr, 1967).

Tänapäeval on haiguse raskusastme paremaks diferentseerimiseks kasutusel modifitseeritud Hoehn & Yahri skaala, mis hindab haiguse raskusastet kaheksas staadiumis (Schenkman *et al.*, 2001):

- 0 staadium- haigusnähte ei ole;
- 1 staadium – ühepoolne haaratus
- 1,5 staadium-ühepoolne haaratus koos aksiaalse (kehatüve) haaratusega
- 2 staadium – kahepoolne haaratus, puudub tasakaaluhäire;
- 2,5 staadium- kahepoolne haaratus, retropulsiooni testil suudab tasakaalu taastada;
- 3 staadium – kerge kuni mõõdukas kahepoolne haaratus, mõningane posturaalne ebastabiilsus (esineb pööramistel või retropulsioonil), võimeline iseseivalt igapäevategevustes hakkama saama;
- 4 staadium–raske puue, kuid on suuteline seisma ja kõndima ilma abita;
- 5 staadium –ratastooli-või voodihaige.

Parkinsoni tõve sümptomeid saab raviga leevendada ja funktsionaalset võimekust parandada, kuid haigust ei ole võimalik välja ravida. Tegemist on progresseeruva haigusega ning selle ravi kestab elu lõpuni (Lees *et al.*, 2009). Noorematel patsientidel alustatakse ravi sageli dopamiini agonistide monoterapiaga, sest düskineesiate (vastutahtelised liigutused) tekkimise risk on nendega väiksem. Vanemate patsientide korral võib esmaravimiks olla levodopa, mille efektiivsus on suurem võrreldes dopamiini agonistidega. Dopamiini agonistide sagedasteks kõrvaltoimeteks on iiveldus, hüpotensioon, nahaõdeem, unehäired, hallutsinatsioonid ja päevased uinumisepisoodid. Noortel patsientidel, kellel treemor on põhisümptomiks, on võimalik kasutada algse ravina ka antikolinergilisi ravimeid. Mitmed kõrvaltoimed takistavad aga selle kasutamist vanematel patsientidel (Samii *et al.*, 2004).

Kõige efektiivsemalt mõjutab Parkinsoni motoorseid sümptomeid levodopa, mis on põhiravimina kõige enam kasutatav preparaat. Levodopat kasutatakse kombineerituna karbidopaga või benserasiidiga, mis inhibeerib levodopa muutmist dopamiiniks perifeersetes kudedes. Levodopa võimalikud kõrvaltoimed on iiveldus, oksendamine, hüpotensioon ja eakamatel ka hallutsinatsioonid. Pärast pikaajalist levodopa ravi tekivad patsientidel sageli motoorse võimekuse fluktuatsioonid (on-off perioodid), düskineesiad ja neuropsühhiaatilised häired (Horstink *et al.*, 2006).

1.3 Kõnnihäired Parkinsoni tõve korral

Kõnni häirumine on üks sagedamini esinevaid Parkinsoni tõve sümptomeid ning kõnnifunktsioon üldiselt halveneb haiguse progresseerudes, mis võib viia kukkumiste esinemissageduse suurenemiseni ning mobiilsuse ja igapäevategevustes iseseisvuse vähenemiseni (Ebersbach *et al.*, 2013). Kõnd on õpitud, rütmiline ning peaaegu automaatne liigutustegevus, mis nõuab tervelt inimestelt limiteeritud kognitiivset kontrolli. Hausdorff ja kolleegid (2005) aga leidsid, et vanemaealistel uuritavatel sarnaneb kõndimine enam kompleksele motoorsele ülesandele, kus on vajalik kõrgema kognitiivse funktsiooni osavõtt, kui lihtsale automaatsele rütmilisele liigutustegevusele. Normaalselt kasutab inimene sümmeetrilist bipedaalset kõndi, mis eeldab erinevate lihaste aktiivsuse omavahelist koordineerimist. Tavaliselt on kõnnimuster küllaltki paindlikult muudetav. Kõnnimustri muudab paindlikuks selle motoorse kontrolli eripära. Seljaajus genereeritakse impulsid, mis vastutavad põhilise rütmilise kõndimistsükli aktiivsuse eest. Samas sõltub see integreeritud spinaalneuronite aktiivsus alanevatest supraspinaalsetest mõjudest ning sensoorsest tagasisidemehhanismist (Nielsen, 2003). Kõnd on peamiselt reguleeritud peaaegu tasandil basaalganglionide, suplementaarse motokorteksi ja väikeaju poolt (Bakker *et al.*, 2008).

Kõndimine ei ole täielikult automatiseerunud tegevus ning ta sõltub kognitiivsest sisendist. On võimalik, et vananedes väheneb kõndimisel selle automaatsus ja suureneb kognitiivse täidesaatva funktsiooni tähtsus (Hausdorff *et al.*, 2005). Kahe samaaegse tegevuse mõju hindamine kõnnile on näidanud, et kõndimistegevus nõuab tähelepanu ning täidesaatva funktsiooni aktivatsiooni (Bloem *et al.*, 2001). Vanemaealistel võivad muutused motoorse kontrolli ja sensoorse tagasisidemehhanismides viia vähenenud kõnni automaatsusele, mis nõuab suurenenud kognitiivse funktsiooni osavõttu sensoorsete sisendite adekvaatseks integreerimiseks ning dünaamilise tasakaalu ja kõnni reguleerimiseks (Hausdorff *et al.*, 2005).

Kaks peamist perioodi täiskasvanu kõnnitsüklis on hooperiood ja toeperiood. Toeperioodil toimub algne kontakt maapinnaga ja keharaskuse kandmine eesolevale jalale, millele järgneb pinnalt äratõuge. Hooperioodil viiakse teine mittetoetuv jalg edasi. Kõnni ajal on vajalik säilitada keha tasakaal edasi liikumisel ruumis ning keharaskuse ülekande ühelt jalalt teisele. Kõnni ajalisi-ruumilisteks karakteristikuteks on kõnnikiirus, sammupikkus ning -sagedus ja kaksiktoefaasi pikkus (Morris *et al.*, 1999). Uuringud on näidanud, et kõndimisel mittemuutuvas keskkonnas sammupikkus ja -sagedus, mis on tähtsamad

kõnnikiiruse määrajad, on omavahel seotud (Egerton *et al.*, 2011; Zijlstra *et al.*, 1998). Võimalik, et selle mehhanismi kaudu kõnni kontrolli lihtustatakse selle automatiseerimiseks püsivas lokomotsioonis ning läbi selle vähendatakse aktiivse tähelepanu vajadust kõnnil. Kui liikumine on uudne või väliselt stimuleeriv, on vajalik aktiivne tähelepanu sammupikkuse reguleerimiseks (Egerton *et al.*, 2011).

Vananedes mõjutavad kõnnifunktsiooni muutusi vananemine ise ja patoloogilised seisundid. Vananemisel väheneb kõnnikiirus ja sammupikkus ning suureneb sammusagedus (Callisaya *et al.*, 2010; Kaya *et al.*, 1998). On võimalik, et aeglasem kõnnikiirus võimaldab paremat tasakaalu kontrolli ning vanemaealised vähendavad oma kõnnikiirust stabiilsuse suurendamiseks (Dingwell ja Cusumano, 2000). Samuti on leitud, et häirunud neuromuskulaarse kontrolliga patsiendid vähendavad oma tavakõnnikiirust parema stabiilsuse saavutamiseks (Dingwell ja Cavanagh, 2001). Kõnnikiirus mõjutab kõnnikinemaatikat, kaksiktoefaasi pikkust, sammupikkust ning laiust. Kõnnikiiruse tõstmine esitab neuromuskulaarsele süsteemile stabiilsuse säilitamiseks võrreldes eelistatud tavakiirusega suuremad nõudmised. Eelistatud kõnnikiirusest kas kiiremini või aeglasemalt kõndides nõuab suuremat aktiivset neuromuskulaarset kontrolli stabiilse perioodilise lokomotsiooni säilitamiseks (England ja Granata, 2007).

Kõnnikiirust on kasutatud kui multisüsteemse heaolu näitajat. Vananemisel toimuvad nii lihasesisesed kui neuroloogilised muutused, mis mõjutavad kõnnikiirust. Vananemisel on täheldatud motoorsete ühikute hulga vähenemist, lihaskiudude motoorse lõpp-plaadi funktsioneerimise langust ning halvenenud lihaste aktivatsiooni, II tüüpi lihaskiudude asendumist I lihaskiududega ja seega kontraktsioonijõu ning kiiruse vähenemist (Lexell, 1997; Schmitz *et al.*, 2009). Kõnnikiirust vähendavateks neuroloogilisteks faktoriteks on vähenenud naha sensitiivsus, langenud närviülekande kiirus ning reaktsiooniaeg, ajuatroofia ja valgeaine muutused (Lexell, 1997; Misic *et al.*, 2007; Rosano *et al.*, 2008). Põletikuliste näitajate esinemine on samuti seotud sarkopeeniaga ja lihasjõu vähenemisega ning võib ennustada kõnnikiiruse langust (Semba *et al.*, 2007). Enda valitud tavakõnnikiirus on vanemaealistel hea üldise motoorse võimekuse näitaja, sest ta näitab energeetilist efektiivsust, lihasjõudu, tasakaalu kontrolli ning vastupidavust (Montero-Odasso *et al.*, 2005).

Parkinsonistlikku kõndi iseloomustab vähenenud kõnnikiirus, lühikesed lohisevad sammud ja ette flekseeritud ning jäigastunud kehahoid ja vähenenud käte kaasliigutused kogu kõnnistükli jooksul (Ebersbach *et al.*, 2013; Hanakawa *et al.*, 1999). Sageli kaasnevad ka

kõnni alustamise või kõnnimustri ja kiiruse muutmise raskused (Jankovic *et al.*, 2001). Parkinsoni tõve korral on kõnnitsükli jooksul täheldatud ka vähenenud puusa ekstensiooni ja fleksiooni (Grabli *et al.*, 2012). Haiguse progresseerudes suureneb aksiaalne haaratus ning halveneb posturaalne kontroll (Horak *et al.*, 2005), mistõttu kõnnifunktsiooni häirumist suurendavad ka tasakaaluhäired ning tardumiseepisoodid (Danoudis *et al.*, 2012). Tasakaalu- ja kõnnihäired on dopamiinergilisele ravile halvasti alluvad (Grabli *et al.*, 2012).

Parkinsoni tõve korral esinevaid kõnnihäireid saab klassifitseerida pidevateks või episoodilisteks. Pidevateks kõnnimuutusteks on sammupikkuse ja kõnnikiiruse vähenemine, suurenenud kaksiktoefaasi pikkus ning sammupikkuste variatiivsus ja asümmeetria. Episoodilised muutused on festinatsioon ja tardumine kõnnil (Frazzitta *et al.*, 2013).

Festinatsioon on üks unikaalsemaid Parkinsoni tõvega seotud kõnnihäireid. Festinatsiooni defineeritakse kui kõnni kontrollimatut kiirenemist, mida iseloomustavad kiired, väikesed sammud raskuskeskme hoidmiseks ajal, kui kehatüvi mittetahtlikult ette kaldub (Giladi *et al.*, 2001; Grabli *et al.*, 2012). Tasakaalu säilitamiseks sooritatakse paari suure sammu asemel mitu väikest sammu, mis viib raskuskeskme jalgadest ettepoole. Kompenseerimaks lühenenud sammupikkust ning et vältida kukkumist, suurendatakse festinatsiooni korral sammusagedust. Festinatsioon on peamiselt seotud kõnniga, kuid samasugust liigutuste kiirenemist koos amplituudi vähenemisega on täheldatud ka teistes korduvates peaaegu automaatsetes mootorsetes ülesannetes nagu kirjutamine ning kõnelemine. Festinatsioon on üks Parkinsoni progresseerumise sümptomeid (Giladi *et al.*, 2001).

Kõnni aeglus on üks peamisi Parkinsoni tõvele iseloomulikke motoorseid häireid. Morris (1994) ja kolleegid tõestasid, et Parkinsoni korral on säilinud võime kontrollida ja moduleerida sammusagedust kõigil kõnnikiirustel. Nad leidsid, et kõnnikiiruse vähenemine on peamiselt põhjustatud sisemisest automaatsest võimetusest teostada normaalset sammupikkust. Ilma väliste stiimuliteta oli Parkinsoni haigete sammupikkus võrreldes eale vastava kontrollgrupiga oluliselt lühem nii tavakiirusel kui kiirel kõnnil. Parkinsoni haiged saavutasid kontrollgrupiga võrdse sammupikkuse juhul, kui kasutati visuaalseid stiimuleid. Lühema sammupikkuse kompenseerimiseks võib esineda parkinsonistliku kõnni korral kerge sammusageduse suurenemine nii tava- kui kiirel kõnnil.

Kerge kuni mõõduka haiguse raskusastmega Parkinsoni haigetel võivad tavapärast kõnnikiirust kasutades põhilised ajalised karakteristikud (hoo- ja toefaasi kestus) olla eale

vastavalt normikohased, kuid kõnnikiiruse muutmisel on täheldatud rütmi ja amplituudi häirumisi (Ebersbach *et al.*, 2013).

Kõnnimustrit mõjutab Parkinsoni korral ka posturaalne ebastabiilsus, mis halvendab patsiendi võimet hoida raskuskeset kitsa ja pidevalt muutuva tugipinna kohal. Kõnnil säilitatakse dünaamiline tasakaal posturaalsete sünergiate abil. Parkinsoni haigetel on posturaalsed kohandumised häiritud lihasrühmade liigse ko-kontraktsiooni tõttu (Horak *et al.*, 1996). Kaksiktoefaasi kestvuse suurendamise läbi parandatakse dünaamilist tasakaalu, sest suureneb restabilisatsiooni aeg, mis vähendab liikumise poolt esitatud nõudmisi ebaadekvaatsele posturaalse kontrolli süsteemile. Aeglasem kõnnikiirus võib olla üks kompensatoorseid mehhanisme, millega vähendatakse destabiliseerivate jõudude suurust, eriti raskuskeskme kõikumist äratõuke hetkel kõnnil. Kui tugifaasi lõpul äratõukel on jõu genereerimine langenud, on hoofaasis jala tõstmine tugipinnalt vähenenud, mis suurendab ohtu komistada ning seega ka kukkumiskiriski (Knutsson, 1972; Lugade *et al.*, 2011).

Üks kukkumise riski mõjutav tegur on ka suurenenud kõnni ebastabiilsus (Hausdorff *et al.*, 2001). Parkinsoni korral on enam häirunud sammutsükli pikkuste varieeruvus, mis on kõnnirütmi ja stabiilsuse näitaja (Hausdorff, 2009). Kukkumised on sagedasemad siirdumistel, kus on vajalik impulsi genereerimine või tagasi hoidmine ja tugipinna muutuste korral (Roemmich *et al.*, 2012). Mbourou *et al.* (2003) leidsid, et esimese sammu pikkuse varieeruvus on vanemaealistel kukkujatel suurem kui mittekuukujatel, mistõttu on põhjust arvata, et sammu varieeruvus kõnni alustamise ajal on oluline kõnni stabiilsuse näitaja vanemaealistel inimestel. Roemmich ja kolleegid (2012) näitasid, et Parkinsoni haigetel esinevad kõnni alustamisel lühemad sammud ja suurenenud varieeruvus esimeste sammude pikkuses ja ajas.

Liikumise algatamine ja üleminek ühelt tegevuselt teisele on seotud põhimiktuumade ringseoste süsteemiga (Johnson *et al.*, 2003). Parkinsoni korral tekkinud kõnnihäireid on seostatud ka muutunud kortikaalsete ja basaalganglionitest tulenevate mõjudega ajutüve mootorikaga seotud piirkondadele (Ferraye *et al.*, 2010).

1.3.1 Tardumine kõnnil

Parkinsoni tõve korral iseloomustavad kõnni algatamist lühikesed, aeglased sammud ja kalduvus tardumiseepisoodidele (Mbourou *et al.*, 2003; Roemmich *et al.*, 2012). Üldiselt defineeritakse tardumist kui järsku tekkivat raskust alustada või jätkata rütmiliste ja korduvate liigutustega (Grabli *et al.*, 2012). Tardumine kõnnil on lühiaegne episoodiline

võimetus jätkata või alustada kõndi, mida sageli põhjustavad keskkonna tingimused, kus on vajalik kas kõnnikiiruse, -suuna või -musteri muutused. Seetõttu esineb tardumist kõige sagedamini kas pööramistel, kõnni alustamisel, ruumiliste piirangute korral või üle takistuste astumisel. Samuti suurendab tardumise riski stress ja tähelepanu hajumine ning kõnniga samaaegselt teise tegevuse sooritamine (Frazzitta *et al.*, 2013). Tardumist võib esineda ka korduvate manuaalsete mootorsete tegevuste käigus (nt kirjutamine) või kõnelemise ajal (Grabli *et al.*, 2012).

Tardumine kõnnil on tavaline progresseerunud Parkinsoni tõve sümptom. Tardumist on täheldatud kuni 53% inimestest, kellel on olnud Parkinsoni tõbi enam kui viis aastat (Danoudis *et al.*, 2012). Tardumiseepisoodide esinemisagedus on seotud Parkinsoni sümptomite ning levodopa ravi kestvusega ja on leitud nende episoodide sageduse suurenemine 7%`lt varajases staadiumis kuni 60% `ni hilisemates Parkinsoni staadiumites (Bartels *et al.*, 2003). Tardumiste esinemine haiguse varajases staadiumis võib tõenäoliselt viidata atüüpilisele parkinsonismile (Nutt *et al.*, 2011).

Kui tardumine esineb kõnni alustamisel iseloomustavad seda mitmed ebaefektiivsed ennetavad posturaalsed kohandumised, mis võib viia kõnni alustamise ebaõnnestumisele ning mõnikord kukkumiseni. Kui tardumine esineb kõndimise ajal, eelneb motoorsele blokile järsk sammupikkuse langus ning sammusageduse ja variatiivsuse tõus. Tavaliselt on tardumist võimalik parandada audiotoorsete (rütmilised helid) või visuaalsete (jooned põrandal) stiimulitega (Grabli *et al.*, 2012).

Tardumise patofüsioloogilised mehhanismid ei ole veel lõplikult selged. On oletatud, et kuna Parkinsoni sümptomid on väljendunud asümeetriliselt siis viib see normaalse kõnnitsükli bilateraalse koordinatsiooni häirumiseni (Frazzitta *et al.*, 2013). Tardumise korral on leitud, et on häirunud sammupikkuse ja ajaliste karakteristikute regulatsioon, esineb suurem kõnniasümmeetria ja halvenenud koordinatsioon (Danoudis *et al.*, 2012).

Contrerase ja Grandase (2012) retrospektiivses uuringus leiti, et tardumiseepisoodid ilmneseid haiguse kulus varem noorematel Parkinsoni patsientidel. Tardumise esinemise risk on suurem patsientidel, kellel kõnnihäired esinevad juba haiguse algstaadiumis ning kellel esineb suurem posturaalne ebastabiilsus, rigiidsus ning bradükineesia. Tardumistega on seotud ka kognitiivsed defitsiidid (Grabli *et al.*, 2012).

1.3.2. Kukkumisriski suurendavad tegurid Parkinsoni haigetel

Vanemaealistel on kukkumised sagedasemad: igal aastal kukub umbes 1/3 üle 65-aastastest. Kukkumisriski tuvastamine on oluline preventsiooniks ning iseseisva toimetuleku hindamiseks. Kukkumisrisk suureneb vanuse tõustes ning hooldusravil olevatel patsientidel. Raskete vigastustega (puusaluurmurd, peatrauma) lõpeb 5-10% kukkumistest. Lisaks otsestele vigastustele võivad kukkumised viia ka funktsionaalse iseseisvuse vähenemiseni ning psühholoogiliste traumadeni, sealhulgas irratsionaalse kukkumishirmuni ning sellest tingituna vähenenud mobiilsuseni (Kannus *et al.*, 2005).

Kukkumise riskifaktorid saab jagada sisemisteks (haigusest tingitud), välisteks (nt polüpragmaasia) ning keskkonnast tingitud faktoriteks (Axer *et al.*, 2010). Peamisteks kukkumisriski suurendavateks teguriteks on kõnni- ja tasakaaluhäired, mis on iseloomulikud ka Parkinsoni tõvega patsientidele. Samuti on olulised ka varasemad kukkumised, mis suurendavad korduvate kukkumiste esinemise tõenäosust. Üldgeriaatrilises populatsioonis on kukkumistega seotud veel kognitiivsed häired, ravimite tarbimine ning nägemishäired (Ganz *et al.*, 2007).

Parkinsoni haigetel on võrreldes tervete eakaaslastega kaks korda suurem kukkumisrisk. Haiguse vältel kukub 51-68% Parkinsoni põdevatest inimestest ning 46-50% kukub ühe aasta jooksul korduvalt (Canning *et al.*, 2009; Nocera ja Hass, 2012). Latt (2006) leidis oma 12 kuu pikkuses uuringus, kus oli üle saja vaatlusaluse, et 27% Parkinsoni haigetest kukub vähemalt üks kord kuus ja 15% kukub vähemalt üks kord nädalas. Parkinsoni tõvega seotud motoorsete häirete heterogeensust on oluline arvestada kukkumisriski hindamisel. Suurenenud kukkumisriskiga võivad olla seotud erinevad mehhanismid: häirunud sensoorne integratsioon, keharaskuskeskme liikumise kontrollimine tugipinnal, ennetavate posturaalsete kohandumiste koordineerimine (Adkin *et al.*, 2003; Horak *et al.*, 2005) ja liigutuste alustamine (Berardelli *et al.*, 2001).

Enamus kukkumisi ei ole põhjustatud väliste tegurite poolt, vaid on seotud sisemiste tasakaalu kontrollimehhanismide puudulikkusega. Peamiselt esinevad kukkumised tegevustes, mis nõuavad kehahoiu muutmist või mitme kognitiivse ja/või motoorse tegevuse samaaegset sooritamist (Grabli *et al.*, 2012). Parkinsoni tõvega patsiendid kukuvad sageli kõnnil suunamuutustel, asendi muutmisel ning tõusmisel (Ebersbach *et al.*, 2013).

Põhilised kukkumise riskifaktorid Parkinsoni haigetel on halvenenud keha tasakaal, alajäsemete vähenenud lihasjõud, stardiraskused ja tardumised kõnnil (Latt *et al.*, 2009; Robinson *et al.*, 2005). Kukkumisi võivad põhjustada ka düskineesiad (Dibble *et al.*, 2008). Samuti on olulised kukkumisriski hindamisel anamneesis varasem kukkumine ja kukkumishirm, haiguse kestus ja raskusaste, ebanormaalne kehahoid ning kehatüve toonus, kognitiivsed häired, kõnnil vähenenud uni-või bilateraalselt käte kaasliigutused ning antiparkinsonismi ravi saamine (Grabli *et al.*, 2012).

Kukkumised võivad põhjustada erinevaid traumasid, kehalise aktiivsuse vähenemist, sotsiaalset isolatsiooni ning edaspidist kukkumishirmu. Skeetilihassüsteemi traumad ning vähenenud mobiilsus omakorda põhjustavad kõnni ja tasakaalu häirumist ning suurendavad kukkumisriski veelgi (Nocera ja Hass, 2012). Seega on oluline Parkinsoni haigeid kukkumisriski osas skriinida ning leida kõige adekvaatsem kukkumisriski hindav kriteerium.

Kukkumisriski hindamiseks vanemaealistel on kasutatud erinevaid funktsionaalseid teste, enamus neist hindavad dünaamilist tasakaalu ning kõnnifunktsiooni. Peamiselt kasutatakse Tinetti ja Bergi tasakaaluteste, mis sõltuvad testija hinnangust soorituse kvaliteedile, *Timed Up & Go* ning toolilt tõusmise testi (STS), kus hinnatakse sooritusele kulunud aega (Axer *et al.*, 2010). Laborites kasutatakse 3-dimensioonseid kinemaatilisi parameetreid kõnni biomehaaniliste ja rütmiliste häirete tuvastamiseks, mis on aga aeganõudvad ning vajavad spetsiaalset tehnikat. Kliinilises praktikas kasutamiseks on vajalik leida lihtne ning vähe aeganõudev kukkumisriski hindav test. Kuna kõnnikiirus ja selle muutmine kõnni ajal on seotud dünaamilise tasakaalu ning täidesaatva funktsiooni terviklikkusega, võib olla see heaks kukkumisriski hindavaks parameetriks (Nemanich *et al.*, 2013).

2. TÖÖ EESMÄRK JA ÜLESANDED

Käesoleva uurimistöö eesmärgiks oli hinnata kõnnikiirust ning kukkumisriski Parkinsoni tõvega patsientidel ning leida nende seoseid haiguse raskusastmega.

Tulenevalt töö eesmärgist on püstitatud järgnevad ülesanded:

1. Võrrelda Parkinsoni tõvega uuritavate kõnnikiirusi tava-, kiire ja maksimaalkiirusel kõnni korral ning analüüsida seoseid haiguse raskusastmega Hoehn & Yahr'i skaalal.
2. Uurida erinevusi Parkinsoni tõvega mees- ja naissoost uuritavate kõnnikiirustes tava-, kiire ja maksimaalkiirusel kõnni korral.
3. Uurida anamneesis varem esinenud kukkumiste ning kukkumisriski ja kõnnikiiruse seoseid.
4. Analüüsida hinnanguid kukkumisriskile Parkinsoni tõvega uuritavate puhul objektiivse funktsionaalse testiga ning enesehinnangulise küsimustikuga ja kukkumishirmu skaalaga.

3. TÖÖ MEETODIKA

3.1 Vaatlusalused

Antud magistritöö uuringus osales 24 Parkinsoni tõve diagnoosiga uuritavat, kes leiti Tartu ja Tartumaa Parkinsoni haigete andmebaasist. Nende hulgas oli 15 naist ja 9 meest. Vaatlusaluste Parkinsoni tõve keskmine kestvus oli $9,6 \pm 6,3$ aastat. Haiguse keskmine raskusaste modifitseeritud Hoehn & Yahri skaala alusel (edaspidi H&Y, vt kirjanduse ülevaates lehekülj 8) oli 2,2. Mees- ja naissoost uuritavate keskmiste vanuste vahel esines statistiliselt oluline erinevus ($p < 0,05$), olles meestel $68,7 \pm 4,3$ ja naistel $73,3 \pm 5,4$ aastat. Mees- ja naissoost uuritavate keskmise haiguse kestuse ning Hoehn & Yahri staadiumite vahel ei esinenud statistiliselt olulist erinevust. Mees- ja naissoost uuritavate keskmise kehamassi ja pikkuse vahel esines statistiliselt oluline erinevus, kuid kehamassiindeksite vahel ei olnud märkimisväärset erinevust. Tabelis nr 1 on toodud uuritavate antropomeetrilised ja demograafilised näitajad. Tabelis nr 2 on toodud Hoehn & Yahri erinevate staadiumite osakaal kogu valimi ning mees- ja naissoost uuritavate seas.

Kõik vaatlusalused tarvitasid Parkinsoni ravimeid. Uuritavad andsid kirjaliku nõusoleku uuringus osalemiseks. Uuring oli kooskõlastatud Tartu Ülikooli Inimuuringute Eetika Komiteega.

Tabel 1. Uuritavate keskmine vanus, haiguse kestus, Hoehn & Yahri staadium ning antropomeetrilised näitajad koos standardhälbega.

Uuritavate arv n		Keskmine vanus	Keskmine haiguse kestvus	Keskmine H&Y staadium	Keskmine kehamass (kg)	Keskmine kehapikkus (cm)	Keskmine KMI
Kõik uuritavad	24	$71,6 \pm 5,4$	$9,6 \pm 6,3$	$2,2 \pm 0,5$	$75 \pm 15,8$	$164,7 \pm 11,4$	$27,4 \pm 4$
Naised	15	$73,3 \pm 5,4^*$	$10,8 \pm 6,9$	$2,2 \pm 0,5$	$68,5 \pm 15,4^{**}$	$157,7 \pm 6,9^{***}$	$27,34 \pm 4,8$
Mehed	9	$68,7 \pm 4,3^*$	$7,8 \pm 4,8$	$2,2 \pm 0,43$	$85,8 \pm 9,3^{**}$	$176,3 \pm 6,7^{***}$	$27,6 \pm 2,4$

H&Y- Hoehn & Yahr; KMI- kehamassiindeks; kg-kilogramm; cm-sentimeeter; * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$

Tabel 2. Hoehn & Yahri erinevate staadiumite protsentuaalne osakaal kõigi uuritavate ning meeste ja naiste seas.

Hoehn & Yahri staadiumite protsentuaalne osakaal				
	H&Y 1,5	H&Y 2	H&Y 2,5	H&Y 3
Kõik uuritavad n=24	16,7%	45,8%	20,8%	16,7%
Naised n=15	20%	40%	20%	20%
Mehed n=9	11,1%	55,6%	22,2%	11,1%

H&Y- Hoehn & Yahri staadium; n-uuritavate arv

3.2 Uurimismeetodid

3.2.1 Antropomeetrilised mõõtmised

Antropomeetrilistest näitajatest registreeriti kehapikkus ja kehamass. Kehapikkus mõõdeti antropomeetriga (täpsusega $\pm 0,5$ cm). Mõõtmisel olid pea, selg, tuharad ja kannad vastu mõõtmisvahendit. Silma alalaug ja kõrva välimine kuulmeava olid mõõtmise hetkel samal horisontaaltasandil. Kehamass mõõdeti elektroonilise meditsiinilise kaaluga. Kehamassi määramisel olid vaatlusalused igapäevases tubases riietuses (samas riietuses sooritati hiljem kõik testid). Kehamass registreeriti 0,1 kg täpsusega. Arvutati kehamassi indeks valemiga: $KMI = \text{mass}(\text{kg})/\text{pikkus}(\text{m}^2)$.

3.2.2 Kõnnikiiruse mõõtmine

10 meetri kõnnitest

Testi sooritamiseks kasutati 12 m pikkust kõnnirada, kus oli punase teibiga märgistatud 10 m pikkuse distantssi algus- ja lõpp-punkt. Kõnnirajal olid musta teibiga märgistused iga meetri tagant. Antud vahemaa läbimiseks kulunud aega mõõdeti stopperkellaga. Mõõdeti vahepealse 6 m läbimiseks kulunud aeg, et lubada kõnni algul kiirendamist ja lõpul aeglustamist. On leitud, et vanemaealistel kulub püsiva kõnnikiiruse saavutamiseks kõnni alustamisest 1,43-2,5 m (Lindemann *et al.*, 2008), seetõttu kasutati ka antud uuringus 2 m pikkust distantssi kiirendamise ja aeglustamise jaoks. Aja võtmist alustati, kui vaatlusaluse

üks jalg oli üle 2 m joone ja lõpetati kui uuritava üks jalg oli üle 8 m joone. Kõnnikiirust mõõdeti kolmel erineval kiirusel: tavakõnnikiirus, kiirel kiirusel ja maksimaalsel motiveeritud kiirusel. Kõigil kiirustel anti uuritavale kolm testkatset. Testikatsete vahel anti uuritavale soovi korral puhkeaeg.

Kõigepealt mõõdeti vaatlusaluste tavakõnnikiirus. Juhised enne raja läbimist olid: „kõndige raja lõppu üle punase joone sellise kiirusega nagu te igapäevaselt tänaval kõnnite, alustage kõndimist kui ma ütlen läks”. Kiire kõnni jaoks olid juhised: „kõndige nii kiiresti kui võimalik, kuid et oleks ohutu, raja lõppu üle punase joone. Alustage, kui ma ütlen läks”. Viimase kiiruse jaoks muudeti verbaalset käsklust. Uuritavatele anti jägnevad juhised: „kõndige nii kiiresti kui võimalik, kuid ohutult raja lõppu ning kujutage ette, et raja lõpus on buss, mille peale peate jõudma. Alustage, kui ma ütlen läks”.

Aega mõõdeti sekundites ja sajandike täpsusega. Iga kiiruse juures võeti kolme katse aritmeetiline keskmine ning konverteeriti kiiruse hindamisel ühikuks meetrit sekundis. Testi sooritamise ajal turvati uuritavaid kõndides nende järel. Nii kõnniraja alguses kui lõpus olid toolid andmaks uuritavale võimaluse soovi korral testikatsete vahel istuda ning puhata.

3.2.3 Kukkumisriski hindamine

Kukkumisriski hindamisel kasutati viie korra istest-püsti-tõusu testi (edaspidi 5-STs test), tardumiseküsimstikku (FOG-Q) ja subjektiivset kukkumishirmu skaalat (ABC). 5-STs testi järgi on suurenenud kukkumisrisk, kui vanusegrupiti on sooritus aeglasem kui järgnevad piirväärtused: 60-69 a > 11.4 sek; 70-79 a > 12.6 sek; 80-89 a > 14.8 sek (Bohannon, 2006). ABC skaala järgi on suurenenud kukkumisrisk, kui selle üldpunktisumma jääb alla 67 punkti (Lajoie ja Gallagher, 2004). FOG-Q punktisumma, millest enam suureneb kukkumisrisk on kaheksa punkti (Nilsson *et al.*, 2010).

3.2.3.1 Viie korra istest-püsti-tõusu test (5-STs)

Toolilt tõusmise testi kasutatakse kliinilises praktikas laialt vanemaealistel alajäsemete funktsionaalse jõu ning tasakaalu hindamiseks (Lord *et al.*, 2002). Istest-püsti-tõusu testi on laialdaselt kasutatud kukkumisriski hindamiseks nii Parkinsoni haigetel kui üldgeriaatrilisel populatsioonil (Duncan *et al.*, 2011; Lord *et al.*, 2002). Istest püsti tõusmise hindamiseks kasutati viie korra toolilt tõusmise testi (5-STs). Uuritav istus seljatoega toolil, selg toetatud vastu seljatuge, tallad toetatud põrandale, ja käed risti rinnal. Uuritavat instrueeriti tõusma toolilt viis korda järjest nii kiiresti kui võimalik korralikult

siirutades ja vahepeal toolile istudes. Registreeriti selleks kulunud aeg. Aega mõõdeti alates „Läks” ütlusest kuni viienda püsti tõusmiseni, mille järgselt uuritav pidi jääma seisma. Testi sooritati kaks korda ning arvutati kahe katse aritmeetiline keskmine.

3.2.3.2 Tardumiste hindamine

Tardumise esinemist kõnnil hinnati Tardumiseküsimustikuga (*Freezing of Gait Questionnaire*- FOG-Q). FOG-Q on koostatud Parkinsoni haigetel tardumise hindamiseks (Giladi *et al.*, 2000) ning seda on Parkinsoni tõve uuringutes laialdaselt kasutatud (Contreras ja Grandas, 2012; Duncan *et al.*, 2011; Nemanich *et al.*, 2013). Tardumiseküsimustik sisaldab endas kuut küsimust, mis hindasid kõnnihäirete mõju igapäevategevustele ning stardi- ja pööramisraskusi. Antud uuringus võeti FOG-Q punktisummaks, millest alates on suurenenud kukkumiskõrge 8 punkti (Nilsson *et al.*, 2010). Küsimustiku täitis uurija intervjuu käigus. Tardumiseküsimustik on töö lõpus (Lisa 1).

3.2.3.3 Kukkumiskartuse ja kukkumiste hindamine

Kukkumiste esinemise osas patsienti intervjueriti, küsitledes kukkumiste esinemissageduse (ja kukkumistega seonduvate asjaolude) kohta viimase aasta jooksul. Kukkumiskartust ja enesekindlust tasakaalu säilitamise osas erinevatel tegevustel hinnati subjektiivse kukkumishirmu skaalaga - *Activities-specific Balance Scale* -ga (edaspidi ABC-skaala).

ABC-skaala on koostatud ja valideeritud hindamaks vanemaealiste ambulatoorsete patsientide enesekindlust tasakaalu säilitamise suhtes igapäevategevustel (Powell ja Myers, 1995). Uuritavad hindasid protsentuaalselt oma kindlustunnet tasakaalu aspektist 16 igapäevategevuse sooritamisel skooriga nullist („kindlus puudub, kukuksin”) kuni sajani („täiesti kindel, kindlasti ma ei kaota tasakaalu”). Skaala sisaldab endas nii kõndimise kui küünitamisega seotud tegevusi, mis esitavad suurenenud nõudmisi posturaalsele kontrollile ning nii sise- kui välistingimustes sooritatavaid tegevusi. Kukkumiskartuse hindamiseks arvutati kõigi 16 tegevuse keskmine punktisumma. ABC üldpunktisumma väiksem kui 67 punkti näitab suuremat kukkumiskõrge (Lajoie ja Gallagher, 2004). ABC skaala on lisatud töö lõppu (Lisa 2).

3.3 Uuringu korraldus

Antud magistritöö uuring oli osa suuremast Parkinsoni haigete funktsionaalse võimekuse hindamise uuringust. Kõik testid viidi läbi Tartu Ülikooli Kehakultuuriteaduskonna

füsioteraapia õppetoolis 2013. a veebruari ja märtsi kuus. Enne testimist täideti tardumisküsimustik ja ABC küsimustik intervjuu käigus, mis viidi läbi uuritavate kodus. Tartu Ülikooli füsioteraapia instituudi ruumides viidi läbi antropomeetrilised mõõtmised ning kõik funktsionaalsed testid. Esmalt teostati antropomeetrilised mõõtmised, seejärel 10 m kõnnitest tavakõnnikiirusel, seejärel kiirel ja viimasena motiveeritud kiirel kõnnikiirusel. Kõnnitestide vahel said uuritavad soovi korral puhata. Kõikidele vaatlusalustele selgitati uuringu eesmärki ning kirjeldati uuringu korraldust.

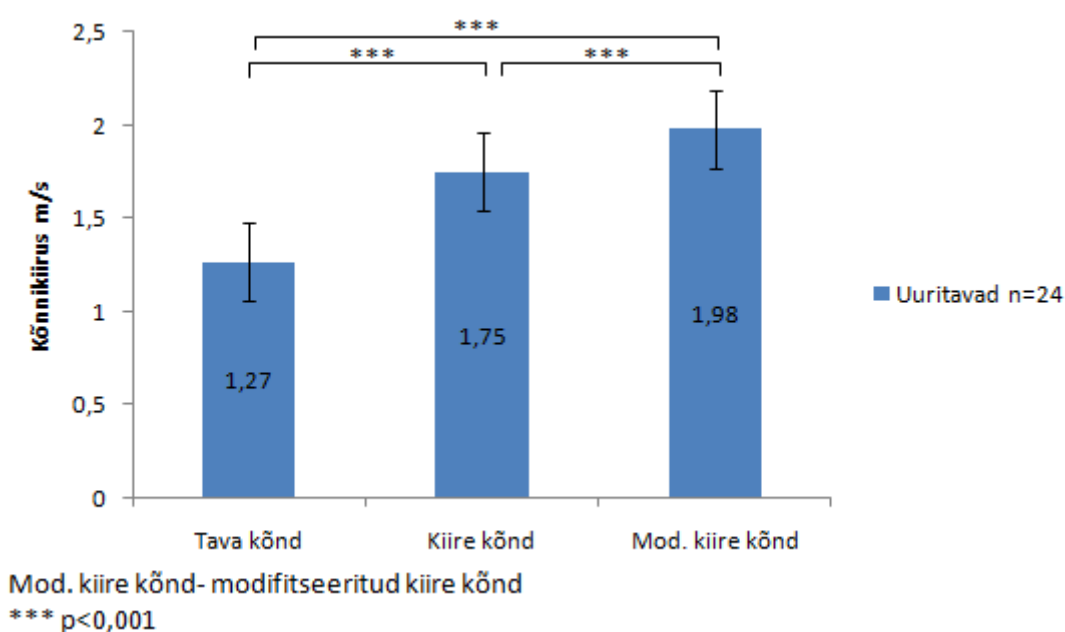
3.4 Andmete statistiline töötlus

Andmete statistiliseks töötluseks kasutati MS Microsoft Exeli tabelarvutusprogrammi ning statistikaprogrammi SPSS. Mõõtmiste käigus saadud parameetrite osas määrati aritmeetiline keskmine ja standardhälve ($\pm SD$). Statistiliselt oluliste erinevuste hindamiseks kasutati Student t-testi vastavalt kas sõltuvatele või sõltumatutele tunnustele, olulisuse nivooks rakendati $p < 0,05$. Piirväärtuste leidmiseks kasutati *Receiver Operating Characteristic curve* (ROC curve).

4. TÖÖ TULEMUSED

4.1 Parkinsoni haigete kõnnikiirused

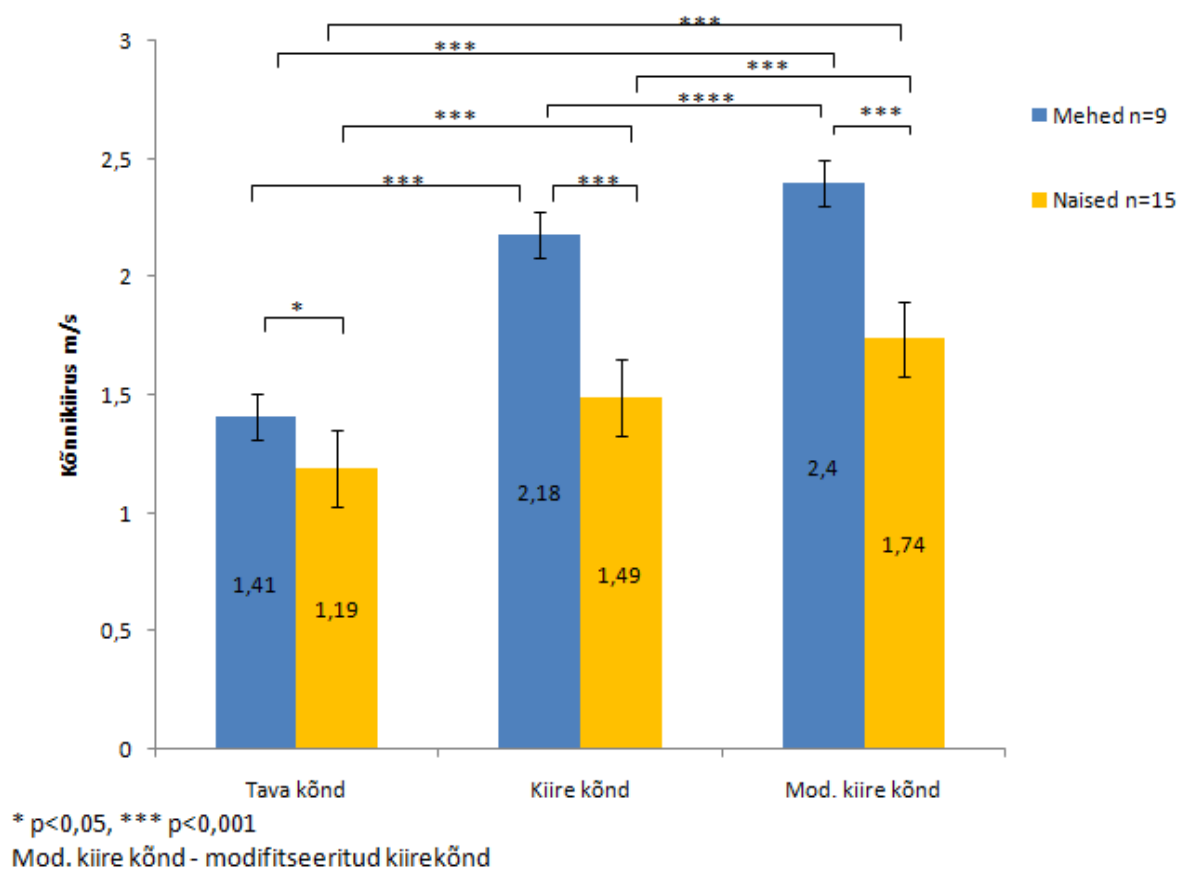
Uuritavate keskmine 10 m kõnnitesti tulemus tavakiirusel oli $1,27 \pm 0,27$ m/s, kiirel kõnnitesti oli $1,75 \pm 0,5$ m/s ning modifitseeritud kiirel kõnnil $1,98 \pm 0,52$ m/s. Tava- ja kiire kõnni (sh modifitseeritud kiire) kiiruste vahel esines statistiliselt oluline erinevus ($p < 0,001$), samuti esines oluline erinevus ($p < 0,001$) kiire ja modifitseeritud kiire kõnnikiiruste vahel. Uuritavate 10 m kõnnitesti keskmised tulemused eri kiirustel on toodud joonisel 1.



Joonis 1. Uuritavate kõnnikiirused 10 m kõnnitesti tava, kiirel ja modifitseeritud kiirel kõnnil

Kiire ja tavalise kõnnikiiruse vaheline erinevus ehk diferents näitab kõnnikiiruse muutmise võimet, mis on seotud nii neuromuskulaarse süsteemi seisundi kui täidesaatva funktsiooni terviklikkusega (England ja Granata, 2007). Antud uuringus arvutati kõnni kiiruste diferents kiire ja modifitseeritud kiire ning tavakõnni vahel ja lisaks modifitseeritud kiire ja kiire kõnni vahel. Kõikide uuritavate kiire ja tavakõnni kiiruste diferents oli $0,48 \pm 0,37$ ning modifitseeritud kiire ja tavakõnni kiiruse vahel $0,71 \pm 0,35$. Nende kahe näitaja vahel esines statistiliselt oluline erinevus ($p < 0,001$). Modifitseeritud kiire kõnd oli uuritavatel kiire kõnni kiirusest $0,23 \pm 0,16$ m/s võrra kiirem.

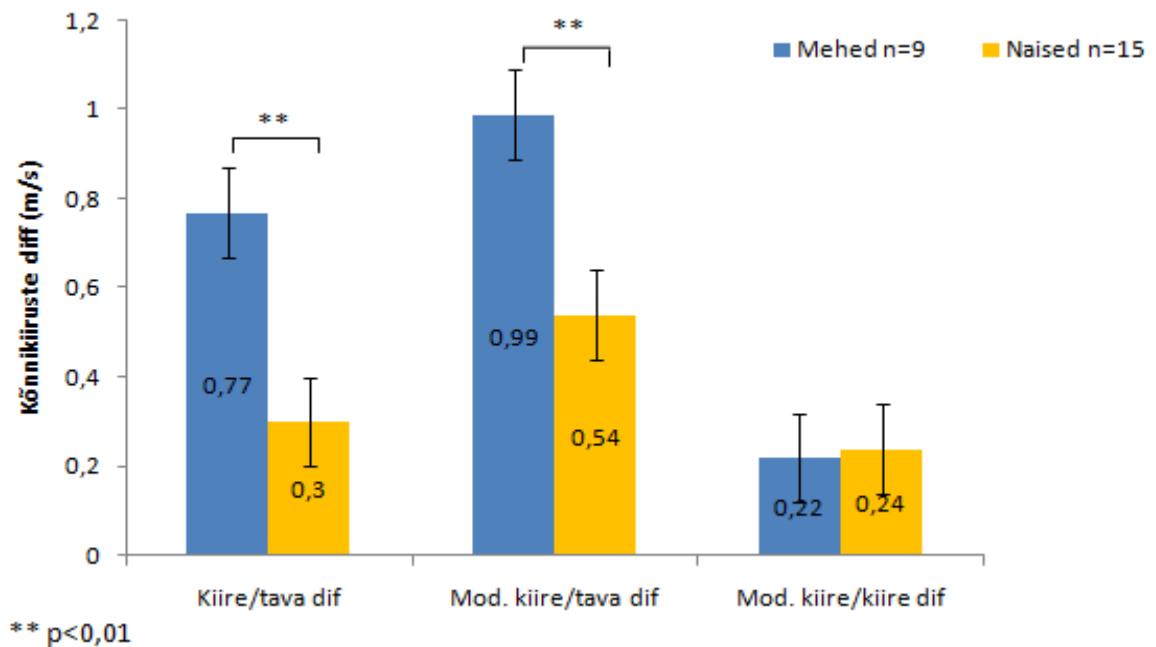
Sooliste erinevuste selgitamiseks vaadeldi eraldi (nagu ka omavahelises võrdluses) meessoost ning naissoost uuritavaid (joonis 2). Meessoost vaatlusalused kõndisid kõigil kiirustel oluliselt kiiremini. Tavakiirusel 10 m kõnnitesti tulemustes esines mees- ja naissoost uuritavate vahel statistiliselt oluline erinevus olulisusnivool $p < 0,05$, meestel vastavalt $1,41 \pm 0,18$ m/s, naistel $1,19 \pm 0,3$ m/s. Kiire ja modifitseeritud kiire kõnni testi tulemused olid meessoost uuritavatel kiiremini sooritatud ($p < 0,001$, kiirel kõnnil vastavalt $2,18 \pm 0,38$ m/s vs $1,49 \pm 0,42$ m/s ja modifitseeritud kiirel kõnnil $2,40 \pm 0,31$ m/s vs $1,74 \pm 0,46$ m/s).



Joonis 2. Mees- ja naissoost uuritavate 10 m kõnnitesti tulemused kolmel kiirusel.

Nii meessoost kui ka naissoost uuritavate kõnnikiirused kiirenesid statistiliselt oluliselt nii tava- ja kiire kõnni kui ka kiire ja modifitseeritud kiire kõnni tingimustes ($p < 0,001$) (joonis 2). Meessoost uuritavad suutsid oma tavakõnnikiirust suurendada oluliselt enam kui naissoost uuritavad. Kiire ja tavakõnni kiiruse ning modifitseeritud kiire ja tavakõnni kiiruse diferents oli meessoost uuritavatel suurem kui naissoost uuritavatel ($p < 0,01$,

vastavalt $0,77 \pm 0,4$ m/s ja $0,99 \pm 0,11$ m/s meestel ning $0,30 \pm 0,2$ m/s ja $0,54 \pm 0,24$ naistel,) (joonis 3). Meessoost uuritavate kiire kõnni kiirus moodustas tavakõnnikiirusest 155%, naistel 125%. Modifitseeritud kiire kõnd moodustas meestel tavakõnnikiirusest 170% ja naistel 146%. Seega olid meessoost uuritavad võimelised oma kõnnikiirust tõstma enam kui naissoost uuritavad. Mees- ja naissoost uuritavate modifitseeritud kiire ja kiire kõnni vahelise erinevuse vahel ei esinenud statistiliselt olulist erinevust, kuigi lisamotivatsiooni korral (kujuteldavale bussile jõudmine) suutsid naissoost uuritavad mõnevõrra oma kõnnikiirust enam tõsta (naistel moodustas modifitseeritud kiire kõnd kiirest kõnnist 117% ning meestel vastavalt 110%, $p > 0,05$).



Kiire/tava dif- kiire ja tavakõnni kiiruste vaheline erinevus m/s; Mod. kiire/tava dif- modifitseeritud kiire kõnni ja tavakõnni kiiruse vaheline erinevus m/s; Mod.kiire/kiire dif- modifitseeritud kiire ja kiire kõnni vaheline erinevus m/s

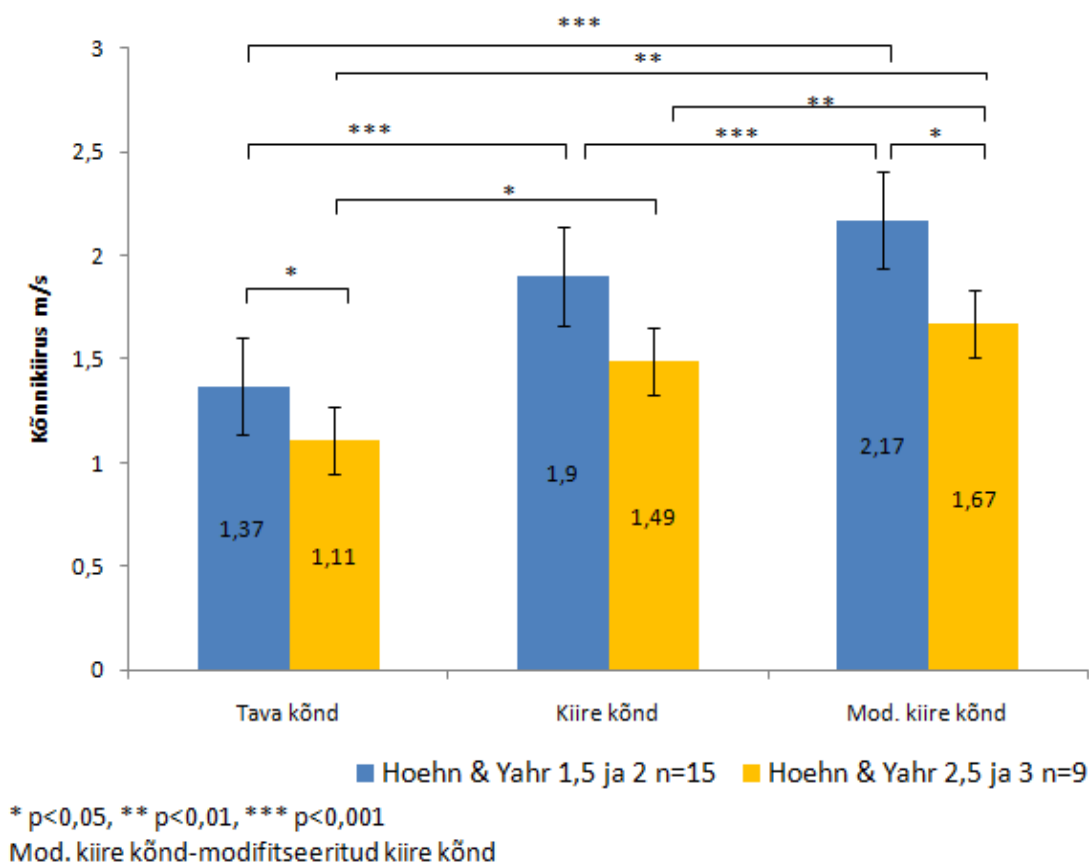
Joonis 3. Mees- ja naissoost uuritavate kõnnikiiruste diferentside võrdlus.

4.1.1 Parkinsoni haigete kõnnikiiruste seosed haiguse raskusastmega

Antud magistritöös eeldati, et enamväljendunud haigusega uuritavatel on kõnnikiirused aeglasemad kui vähemväljendunud haiguse raskusastmega uuritavatel. Seetõttu grupeeriti uuritavad haiguse raskusastme mõõdetuna Hoehn & Yahri skaalal järgi kaheks: I grupi moodustasid staadiumis 1,5 ja 2 olevad haiged (n=15) ning staadiumites 2,5 ja 3 olid

kuulusid teise gruppi (n=9). Kergema haiguse raskusastmega grupis moodustasid naissoost uuritavad 60% valimist, meessoost uuritavad seega 40%. Raskema Hoehn & Yahri staadiumiga grupis oli naiste osakaal 67% ja meeste osakaal vastavalt 33%.

Esimese H&Y grupi kõnnikiirus 10 m kõnnitesti oli tavakiirusel oluliselt kiirem kui H&Y teisel grupil (vastavalt $1,37 \pm 0,19$ m/s ning $1,11 \pm 0,32$ m/s, $p < 0,05$). Kuigi esimese Hoehn & Yahri grupi uuritavate kiire kõnni kiirus oli mõnevõrra suurem kui teisel Hoehn & Yahri grupil, ei olnud see erinevus statistiliselt oluline ($1,9 \pm 0,45$ m/s vs $1,49 \pm 0,55$ m/s). H&Y I grupi kiirus modifitseeritud kiire kõnni korral oli $2,17 \pm 0,42$ m/s, olles sealjuures oluliselt kiirem kui raskema haiguse väljendatusega grupil, kelle kõnnikiirus oli $1,67 \pm 0,53$ m/s ($p < 0,05$). Joonisel 4 on toodud vähem- ja enamväljendunud haiguse raskusastmega uuritavate 10 m kõnnitesti tulemused.



Joonis 4. Vähem- ja enamväljendunud haiguse raskusastmega uuritavate 10 m kõnnitesti tulemused.

Ehkki vähemväljendunud haigusega uuritavad suutsid oma kõnnikiirust mõnevõrra rohkem suurendada kui enamväljendunud haigusega uuritavad, polnud muutused statistiliselt

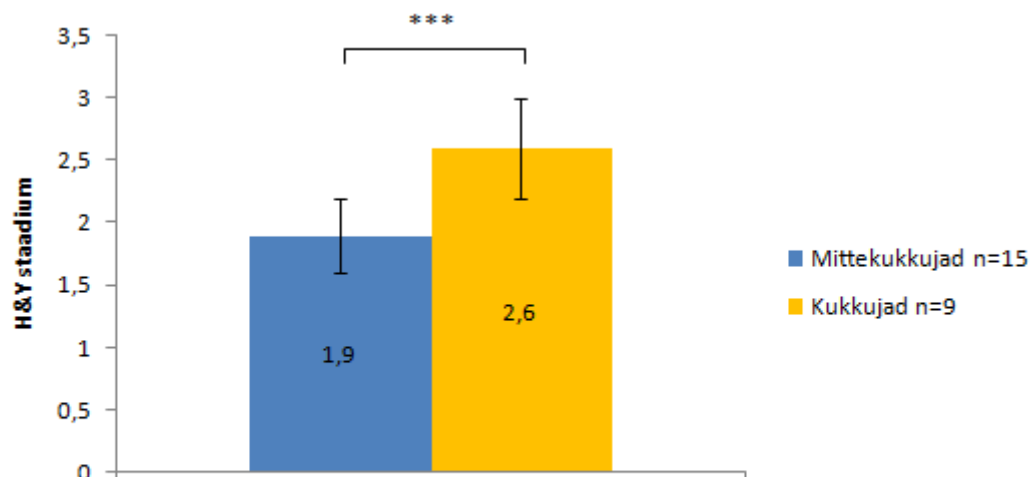
olulised (H&Y 1,5 ja 2 oli tava- ja kiire kõnni kiiruse diferents $0,53 \pm 0,37$ m/s ning H&Y 2,5 ja 3 oli vastav näitaja $0,38 \pm 0,38$ m/s, modifitseeritud kiire ja tavakõnni diferents oli vastavalt $0,80 \pm 0,33$ m/s ja $0,56 \pm 0,35$ m/s). Protsentuaalselt moodustas kiire kõnd tavakõnnikiirusest H&Y I grupil 138,6% ja II grupil 134%; modifitseeritud kiire moodustas tavakõnnikiirusest H&Y I grupil 158,8% ja II grupil 151,3%. Modifitseeritud kiirel kõnnil olid mõlema grupi kiirused suuremad kui lihtsal kiirel kõnnil, H&Y I grupil mõnevõrra enam, kuid nende diferentside vahel ei olnud statistiliselt olulist erinevust ($0,27 \pm 0,18$ vs $0,18 \pm 0,13$ m/s, protsentuaalselt moodustas modifitseeritud kõnd kiirest kõnnist vastavalt 115,5% ja 115%).

4.2 Parkinsoni haigete kukkumisrisk

FOG-Q alusel oli antud valimis suurenenud kukkumisriskiga 7 uuritavat, ABC-skaala järgi 4 ning 5-STS testi järgi 2 uuritavat. Reaalseid kukkujaid oli FOG-Q järgi suurenenud kukkumisriskiga uuritavatest kolm, ABC alusel suurenenud kukkumisriskiga uuritavatest oli kukkunud kaks uuritavat ning 5-STS testi järgi suurema kukkumisriskiga uuritavatest oli kukkunud üks uuritav. Täpsemad tulemused on toodud iga testi käsitleva tulemuste peatüki all.

Varasemad uuringud on näidanud, et eelnev kukkumine on üks kukkumisriski suurendav tegur (Bloem *et al.*, 2001; Wood *et al.*, 2002), seetõttu jaotati antud magistritöös kukkumiste esinemise järgi uuritavad kaheks. Need uuritavad, kes olid viimase aasta jooksul vähemalt korra kukkunud, moodustasid kukkujate grupi ($n=9$), uuritavad, kellel ei olnud viimase aasta jooksul kukkumisi esinenud mittekukkujate grupi ($n=15$). Kukkumiste esinemine oli ootuspäraselt seotud haiguse raskusastmega. Kukuvad pigem enam-väljendunud haigusega patsiendid. Kukkujate ja mittekukkujate Hoehn & Yahri staadiumite vahel esines statistiliselt oluline erinevus nivool $p<0,001$ (joonis 5).

Antud valimi hulgas oli kukkunud 8 naissoost uuritavat ja üks meessoost uuritav. Seetõttu moodustati eraldi ka naissoost kukkujate ja mittekukkujate grupp andmete analüüsil.

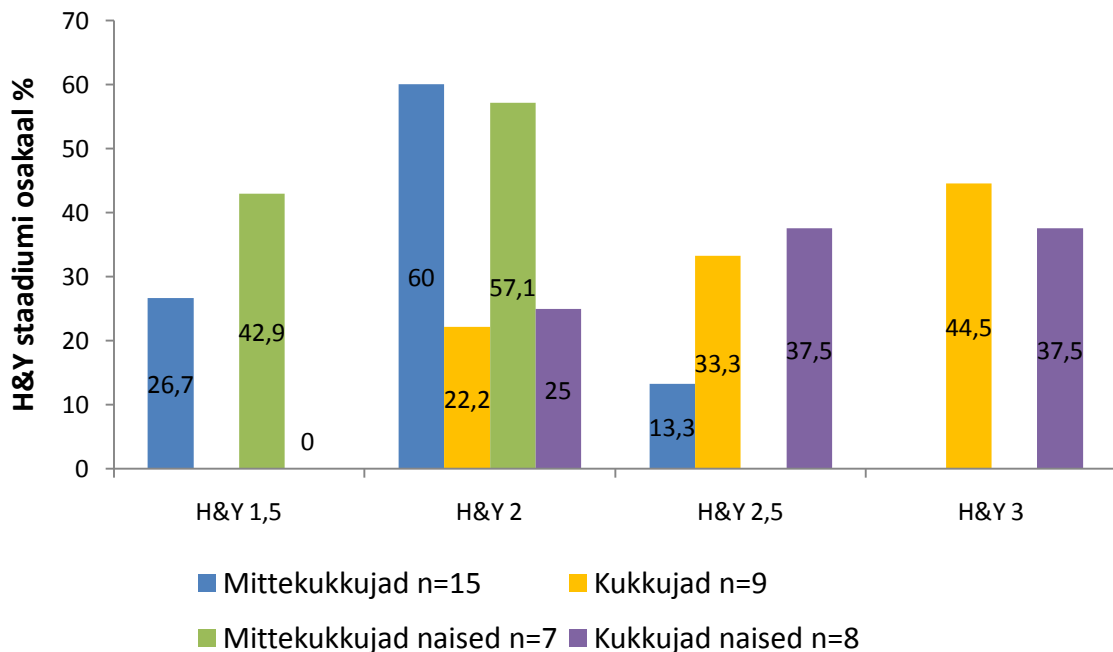


*** $p < 0,001$

Joonis 5. Kukkujate ja mittekukkujate Hoehn & Yahri staadiumite võrdlus

Kõige enam oli üldvalimi uuritavate korral kukkujaid H&Y staadiumis 3 (kerge kuni mõõdukas kahepoolne haigus; mõningane posturaalne ebastabiilsus), kes moodustasid oma kukkujate grupist 44,5%. H&Y staadiumis 3 olevad uuritavad ($n = 4$) olid kõik kukkujad. Naissoost kukkujate hulgas oli kõige enam uuritavaid H&Y staadiumis 3 (37,5%) ja H&Y staadiumis 2,5 (37,5%).

Antud valimi korral kukkusid ka need uuritavad, kellel Hoehn & Yahri staadiumi järgi peaks puuduma tasakaaluhäire. Üldvalimi kukkujate seas oli H&Y staadiumis 2 (kahepoolne haaratus ilma tasakaaluhäireta) olevate uuritavate osakaal 22,2% (sh kukkuvate naiste seas 25%). H&Y staadiumis 2,5 (kahepoolne haaratus, suudab taastada tasakaalu retropulsiooni testil) olevaid uuritavaid oli kõigi kukkujate seas 33,3% ja kukkuvate naiste hulgas 37,5%. Toodud andmeid illustreerib joonis 6.



Joonis 6. Hoehn & Yahri staadiumite osakaal kukkujate ja mittekukkujate seas.

4.2.1 Parkinsoni haigete kõnnikiiruste seosed kukkumistega

Uuringus eeldati, et uuritavad, kes on kukkunud, kõnnivad aeglasemalt. Selle eelduse kontrollimiseks jaotati uuritavad kukkumiste esinemise järgi anamneesis kaheks. Kuna antud valimi hulgas oli kukkujate rühmas ainult üks meessoost uuritav ning mittekukkujate grupis oli meessoost uuritavaid kaheksa, võeti valimiks kukkumisriski ja kõnnikiiruse vahelise seose hindamisel ainult naissoost uuritavad. Meessoost uuritavad jäeti välja, sest valim ei olnud piisav, et moodustada neist eraldi kukkujate grupi. See oleks aga vajalik, sest nagu eelnavalt välja toodud tulemustest selgus, oli meessoost uuritavate kõnnikiirus 10 m kõnnitesti kõigil kiirustel suurem kui naissoost uuritavatel. Seega oleks mees- ja naissoost uuritavate kõnnikiiruste kasutamine ühtse valimina kukkumisriski hindamisel mõjutanud tulemusi.

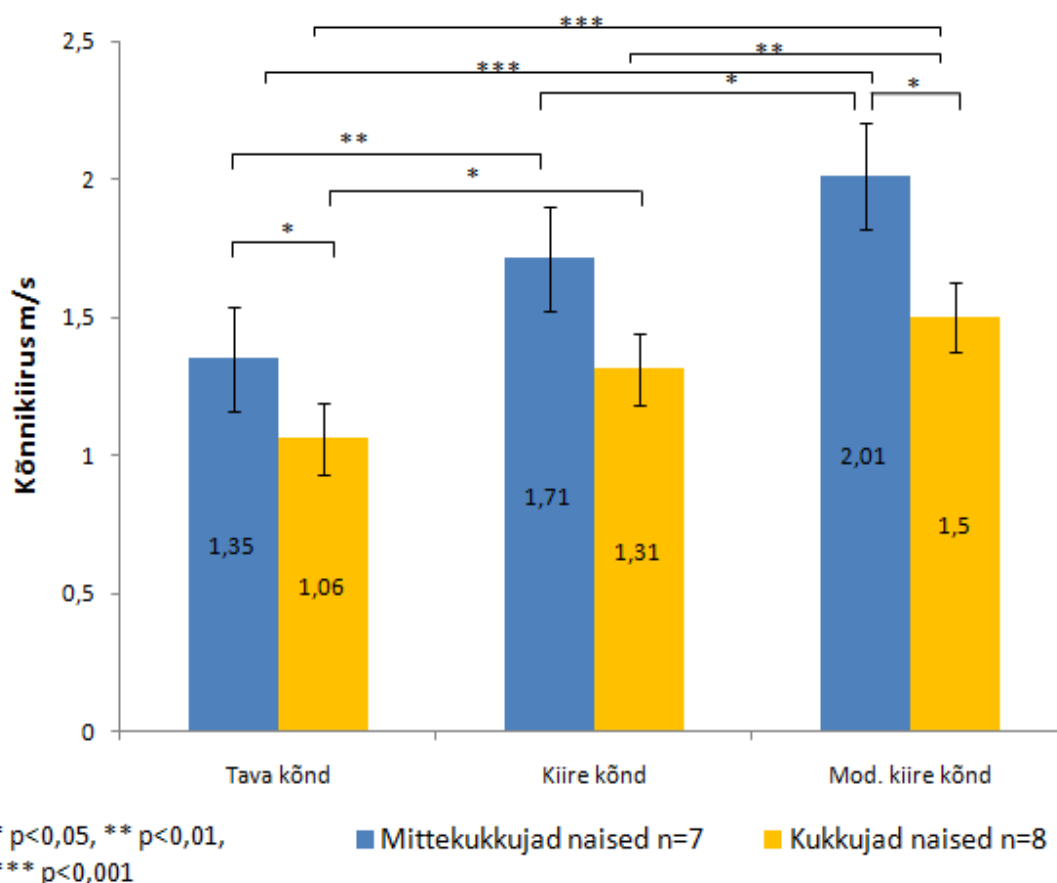
Naissoost uuritavate hulgas oli kukkujaid kaheksa ja mittekukkujaid seitse. Kukkujate ja mittekukkujate naissoost uuritavate andmed on toodud tabelis 3. Naissoost kukkujate ja mittekukkujate Hoehn & Yahri staadiumite vahel esines statistiliselt oluline erinevus ($p < 0,001$), vanuse, haiguse kestvuse ja kehamassiindeksi poolest olid mainitud grupid sarnased.

Tabel 3. Naissoost kukkujate ja mittekukkujate demograafilised andmed.

	Vanus AVG+SD	Haiguse kestus AVG+SD	H&Y staadium AVG+SD	KMI AVG+SD
Mittekukkujad naised n=7	72,3±5	8,1±4,4	1,8±0,2***	28,3±4,7
Kukkujad naised n=8	74,1±5,9	13,1±8	2,56±0,4***	27,7±4,8

n- uuritavate arv; AVG- keskmine; SD-standardhälve; H&Y- Hoehn & Yahr; KMI- kehamassiindeks; ***p<0,001

Naissoost kukkujate ja mittekukkujate 10 m kõnnitesti tulemustes esines statistiliselt oluline erinevus tava- ja modifitseeritud kiire kõnni kiiruste vahel ($p<0,05$). Kukkujate naiste tavakõnnikiirus oli $1,06 \pm 0,26$ m/s, mittekukkujatel naistel oli vastav tulemus $1,35 \pm 0,26$ m/s ($p<0,05$). Kiire kõnni testi tulemused kukkujatel naistel olid $1,31 \pm 0,39$, mittekukkujatel vastavalt $1,71 \pm 0,37$ m/s. Modifitseeritud kiire kõnni tulemus oli kukkujatel $1,5 \pm 0,35$ m/s ja mittekukkujatel $2,01 \pm 0,43$ m/s ($p<0,05$). Kiirete kõndide ja tavakõnni kiiruste vahelise diferentsi osas ei olnud antud gruppide vahel statistiliselt olulist erinevust. Kukkujate naiste kiire ja tavakõnni kiiruse differents oli $0,25 \pm 0,23$ m/s ning mittekukkujatel naistel $0,36 \pm 0,18$ m/s, modifitseeritud kiire ja tavakõnni vaheline erinevus oli kukkujatel $0,44 \pm 0,16$ m/s ja mittekukkujatel $0,66 \pm 0,26$ m/s. Samas, ehkki mittekukkunud naised kõndisid oluliselt kiiremini, siis protsentuaalses mõttes suutsid nii kukkuvad kui ka mittekukkuvad naissoost uuritavad oma kõnnikiirust võrreldes tavakiirusega üsna samaväärselt muuta. Protsentuaalselt moodustas kukkujatel kiire kõnd tavakõnnikiirusest 123,6%, mittekukkujatel 126,7% ning modifitseeritud kõnni kiirus moodustas tavakõnnist kukkujatel 141,5% ning mittekukkujatel 148,9%. Naissoost mittekukkujate ja kukkujate 10 m kõnnitesti tulemusi illustreerib joonis 7.



Mod. kiire kõnd- modifitseeritud kiire kõnd

Joonis 7. Naissoost kukkujate ja mittekukkujate 10 m kõnnitesti tulemused tava-, kiirel ja modifitseeritud kiirel kiirusel.

Kasutades *Receiver Operating Characteristic curve* (ROC curve) leiti tavakõnni ja modifitseeritud kiire kõnni korral naissoost uuritavatel kukkujaid ja mittekukkujaid eristavad piirväärtused, leiti nende piirväärtuste sensitiivsus ja spetsiifilisus kukkumisriski tuvastamisel. Tavakõnni korral oli selleks kõnnikiirus kas 1,3 m/s või alla selle (sensitiivsus 0,88, spetsiifilisus 0,71) ning modifitseeritud kiire kõnni korral oli piirväärtuseks 1,9 m/s (sensitiivsus 0,88, spetsiifilisus 0,71).

4.2.2 Parkinsoni haigetel kukkumisrisk hinnatuna viie korra istest-püsti-tõusu testiga

5-STST testil on varasemalt välja toodud ealised normid (vanusega suureneb ka norm), millest aeglasem sooritus näitab suurenenud kukkumisriski. Antud valimi korral ei olnud 5-STST testi piirväärtused adekvaatsed, sest ka kukkunud uuritavad sooritasid testi oluliselt kiiremini. 5-STST järgi oli kukkumisrisk kahel uuritavatest, seevastu anamneesis esines

kukkumine 9 uuritaval. Kiirused olid kukkujatel $8,81 \pm 3,64$ s ja mittekukkujatel $5,88 \pm 3,8$ s, nende vahel ei esinenud statistiliselt olulist erinevust.

Võrreldes mees- ja naissoost uuritavate 5-STS testi sooritusi omavahel, ei esinenud nende tulemustes statistiliselt olulist erinevust (meestel vastavalt $6,36 \pm 4,9$ s ja naistel $7,35 \pm 3,4$ s).

Naissoost kukkujate ja mittekukkujate 5-STS testi tulemuste vahel samuti ei esinenud statistiliselt olulist erinevust, ehkki kukkunute naiste keskmine 5-STS testi sooritus oli mõnevõrra aeglasem kui mittekukkujatel naistel (kukkujatel $8,47 \pm 3,7$ s ja mittekukkunutel $6,1 \pm 2,6$ s).

Kui vähemväljendunud Parkinsoni haiged kõndisid oluliselt kiiremini kui haiguse hilisemas staadiumis olevad patsiendid, siis istest-püsti-tõusu testis statistiliselt olulist erinevust ei ilmnenud, ehkki nad sooritasid testi kiiremini (vastavalt $5,88 \pm 3,84$ s ja teisel grupil $8,81 \pm 3,57$ s).

4.2.3 Parkinsoni haigetel kukkumiskõnni risk hinnatuna kiirendatavate liikumiskõnnimustikutega

FOG-Q punktisumma, millest alates on suurenenud kukkumiskõnni risk on 8 punkti. Antud uuringus oli 8 või enam punkti 7 uuritaval (sh kukkujate seas 3, mittekukkujate seas 4). Kui FOG-Q järgi tuvastatud suurenenud kukkumiskõnni riskiga uuritavate ($n=7$) kõnnikiiruse võrreldi ülejäänud valimiga ($n=17$), ei olnud nende tava- ega ka kiirete kõnnikiiruste vahel olulisi erinevusi (tavakiiruse tulemused olid suurenenud kukkumiskõnni riskiga grupil $1,32 \pm 0,3$ m/s vs $1,26 \pm 0,27$ m/s, kiirel kõnnil vastavalt $1,63 \pm 0,44$ m/s vs $1,8 \pm 0,56$ m/s, modifitseeritud kiirel kõnnil vastavalt $1,84 \pm 0,47$ m/s vs $2,04 \pm 0,54$ m/s). Kiirete ja tavakõnni kiiruste diferentside vahel samuti ei olnud neil kahel grupil statistiliselt olulisi erinevusi.

Kukkujate ja mittekukkujate grupi FOG-Q üldpunktisumma vahel ei esinenud statistiliselt olulisi erinevusi, kuigi mittekukkujate FOG-Q üldsumma oli mõnevõrra väiksem (vastavalt $6,7 \pm 2,7$ ja $5,3 \pm 4,6$).

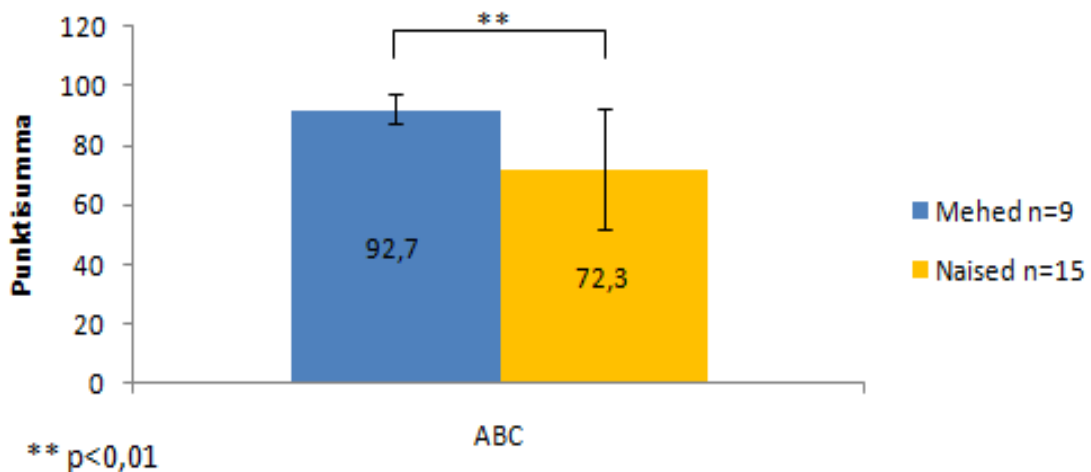
Võrreldes ainult naissoost kukkujate ja mittekukkujate FOG-Q üldpunktisummasid, ei esinenud nende vahel statistiliselt olulisi erinevusi (vastavalt $6,5 \pm 2,9$ ja $5,3 \pm 4$).

Enam- ja vähemväljendunud haiguse raskusastmega uuritavate FOG-Q tulemuste vahel ei olnud statistiliselt olulist erinevust (vastavalt $7,1 \pm 2,7$ ja $5 \pm 4,5$ punkti).

4.2.4 Parkinsoni haigetel kukkumisrisk hinnatuna kukkumishirmuskaalaga

ABC punktiarvestussüsteemi järgi on suurenenud kukkumisrisk, kui üldpunktisumma jääb alla 67 punkti, seega mida suurem on punktisumma, seda väiksem on kukkumisrisk. Kukkujate hulgas jäi ABC üldpunktisumma alla 67 punkti kahel uuritaval, mitte kukkujate hulgas samuti kahel uuritaval. Kuna antud valimi korral oli ABC järgi suurenenud kukkumisrisk ainult neljal uuritaval, ei saanud nende kõnnikiirusi võrrelda teiste uuritavatega.

Nais- ja meessoost uuritavate ABC punktisummade vahel esines statistiliselt oluline erinevus ($p < 0,01$; naiste keskmine punktisumma oli $72,3 \pm 21,1$ ning meestel $92,7 \pm 5,6$) (joonis 8).



Joonis 8. Mees- ja naissoost uuritavate ABC punktisummad

Üldvalimis kukkujate ($n=9$) ja mitte kukkujate ($n=15$) ABC tulemuste vahel ei esinenud statistiliselt olulist erinevust ($p > 0,05$). Kukkujate grupi keskmine punktisumma ABC-skaalal oli $70,1 \pm 22,7$ ning mitte kukkujatel $85,9 \pm 15,4$. Kukkujate rühma punktisumma mediaan oli 78,7 ning mitte kukkujatel 90,6 punkti. Naissoost uuritavatel samuti ei olnud kukkujate ja mitte kukkujate ABC tulemuste vahel statistiliselt olulist erinevust, küll aga oli kukkujate naiste keskmine ABC skoor väga lähedal kukkumisriski tähistavale 67-le. Kukkujate naiste keskmine punktisumma oli $68,6 \pm 23,7$ ja mitte kukkujatel $76,6 \pm 18,2$.

Enam- ja vähemväljendunud haiguse raskusastmega uuritavate ABC punktisummade vahel ei olnud statistiliselt olulist erinevust, kuigi raskema haiguse raskusastmega uuritavate üldpunktisumma oli mõnevõrra väiksem (vastavalt $72,5 \pm 23,6$ vs $84,4 \pm 16$).

5. TÖÖ TULEMUSTE ARUTELU

Käesolevas magistritöös osalesid vaatlusalustena 24 kergelt ja mõõdukalt väljendunud Parkinsoni tõbe (PD) põdevad nais- ja meessoost uuritavat vanuses 60-80. eluaastat, keskmise vanusega $71,5 \pm 5,4$ aastat. Haiguse raskusaste uuritavatel varieerus modifitseeritud Hoehn & Yahri staadiumitest 1,5 kuni 3. Uuurimistöö eesmärgiks oli Parkinsoni tõvega patsientidel hinnata kõnnikiirusi ning kukkumiskiriski ja leida seoseid haiguse raskusastmega. Samuti uuriti antud magistritöös, kas Parkinsoni tõvega patsientidel esineb soolisi eripärase erineva kiirusega kõnnil.

Selleks mõõdeti uuritavate kõnnikiirused 10 meetri kõnnitestil kolmel erineval kiirusel ning nende kiiruste diferents, kukkumiskiriskile anti hinnang istest-püsti-tõusu testiga ning subjektiivselt tardumisküsimustiku ja ABC-skaalaga. Antud uuringus grupeeriti uuritavad kaheks, kukkujateks ja mitte kukkujateks vastavalt kukkumiste esinemisele viimase aasta jooksul. Kokku oli antud uuringus osalejate seas kukkujaid 9, mitte kukkujaid 15.

Kõikide uuritavate keskmine kõnnikiirus tavakõnnil oli $1,27 \pm 0,27$ m/s ja kiirel kõnnitestil $1,75 \pm 0,5$ m/s. Need kõnnikiirused on aeglasemad võrreldes tervete samaealiste normatiivsete kõnnikiirustega (tava kiirusel 60-69a 1,3-1,36 m/s, 70-79a 1,27-1,33 m/s ning kiirel kõnnil vanusegrupiti vastavalt 1,77-1,93 m/s ja 1,75-2,08 m/s) (Bohannon, 1997). Antud uuringu tulemustes oli 10 m kõnnitesti tavakiiruse sooritustes mees- ja naissoost uuritavate vahel statistiliselt oluline erinevus ($p < 0,05$), veelgi enam tuli see erinevus välja kiirel ja modifitseeritud kiirel kõnnil ($p < 0,001$). Meessoost uuritavate kõnnikiirused olid tunduvalt kiiremad.

Tavakõnnil oli PD meeste kõnnikiirus $1,41 \pm 0,18$ m/s, naistel $1,19 \pm 0,3$ m/s. PD meeste kõnnikiirused antud valimi korral ei olnud aeglasemad kui varasemalt leitud tervete samaealiste meeste tavakõnnikiirused (60-69a 1,36 m/s ja 70-79a 1,33 m/s). Kiirel kõnnil oli meessoost uuritavate keskmine kiirus $2,18 \pm 0,38$ m/s, mis samuti ei ole ealisest normist aeglasem (60-69a 1,93 m/s ja 70-79a 2,08 m/s). Seevastu naissoost PD haigete kõnnikiirused olid aeglasemad kui vastavad ealised normid. Tavakõnni kiirus oli neil $1,19$ m/s (60-69a 1,3 m/s ning 70-79a 1,27 m/s) ja kiire kõnnikiirus $1,49 \pm 0,42$ m/s (60-69a 1,77 m/s, 70-79a 1,75 m/s). Samas peab tulemuste tõlgendamisel arvestama ka antud valimi väiksusega (meessoost uuritavaid oli 9, naissoost 15). Kuigi nii mees- kui naissoost uuritavate keskmine Hoehn & Yahri staadium oli 2,2, olid üle poolte meessoost uuritavatest H&Y staadiumis 2, mida iseloomustab haiguse kahepoolne haaratus, kuid

puudub tasakaaluhäire, samas kui naissoost uuritavate hulgas oli 20% PD haiged staadiumis 3 (esineb mõningane posturaalne ebastabiilsus). Eelnevalt toodud aspektid võivad seletada, miks käesoleva valimi meessoost PD haigete kõnnikiirused ei olnud aeglasemad kui ealised normid, kuigi uuringutest on teada, et PD haigetel on aeglasem kõnnikiirus (Morris *et al.*, 1999, Morris *et al.*, 2010).

Antud uuringu üldvalimi tulemustega sarnased kõnnikiirused sai Combs kaasautoritega (2014), kes said PD haigetel tavakõnni keskmiseks kiiruseks 1,21 m/s ning kiirel kõnnil 1,71 m/s (meessoost uuritavad $n=61$, naissoost $n=27$). Meessoost PD haigete tavakõnnikiirus oli Combs'i uuringus 1,24 m/s ja kiirel kõnnil 1,8 m/s, naiste tavakõnnikiirus oli 1,15 m/s ja kiirel kõnnil 1,67 m/s. Meeste kõnnikiirused Combs'il olid aeglasemad kui antud magistritöös saadud tulemused. Põhjuseks võib olla asjaolu, et Combsi uuringus osales ka PD haiged H&Y staadiumis 4. Combs'i uuringus võeti H&Y staadiumis 3 ja staadiumis 4 olevad uuritavad ühtseks grupiks ning kogu valimist moodustas H&Y staadiumid 3 ja 4 28%, meeste seas moodustasid nad 31% ja naissoost uuritavate hulgas 22%. Antud töös ei olnud valimi hulgas H&Y staadiumis 4 olevaid PD haiged. Käesoleva uuringu valimis oli meessoost uuritavate hulgas H&Y staadiumis 3 olevaid PD haiged 11,1% ja naiste seas 20%. Naissoost uuritavate kõnnikiirused olid tavakõnnil sarnased Combs'i tulemustega (1,19 m/s vs 1,15 m/s), kuid kiirel kõnnil said Combs ja kolleegid mõnevõrra suuremad kõnnikiirused (1,49 m/s vs 1,67 m/s). Modifitseeritud kiirel kõnnil oli käesoleva uuringu naissoost PD haigete kõnnikiirus 1,74 m/s, mis on sarnane Combs'i poolt saadud kiire kõnni kiirusega.

Nemanich'i ja kolleegide (2013) uuringus oli PD haigete (meessoost uuritavad $n=45$, naissoost $n=33$) keskmine tavakõnnikiirus 1,10 m/s ning kiirel kõnnil 1,53 m/s. Meeste kõnnikiirus oli tavakiirusel 1,15 m/s ning kiirel 1,66 m/s, mis on aeglasemad kõnnikiirused kui käesolevas uuringus saadud tulemused (vastavalt 1,41 m/s ja 2,18 m/s). Ka naissoost uuritavate kõnnikiirused olid antud uuringus suuremad kui Nemanichi ja kaasautorite poolt saadud tulemused, vastavalt tavakõnnil 1,19 m/s vs 1,04 m/s ning kiirel kõnnil 1,49 m/s vs 1,36 m/s, kuid need erinevused ei ole nii suured kui meessoost PD haigetel. Erinevalt antud uuringust ei leidnud Nemanich meeste ja naiste kõnnikiiruste vahel statistiliselt olulist erinevust. Meessoost uuritavate kõnnikiiruste märkimisväärne erinevus võib olla tingitud valimite suuruse erinevusest (antud uuringus oli meessoost PD haiged 9). Põhjuseks võib olla ka asjaolu, et Nemanichi'i uuringus osalesid ka PD haiged, kellel oli H&Y staadium 4. Nende meessoost uuritavate keskmine H&Y staadium oli 2,5, antud uuringus oli meeste

keskmise H&Y staadium 2,2. Samuti oli Nemanich'i uuringus meessoost uuritavate seas enam kukkujaid (36%), antud uuringus oli meessoost PD haigete hulgast kukkunud vaid üks uuritav.

Öberg *et al.* (1993) uurisid terveid noori ja vaneamaelisi inimesi ning leidsid, et naistel oli kõnnikiirus ning sammupikkus oluliselt väiksemad kui meessoost uuritavatel. Naiste kõnnikiirused olid Öbergi uuringus aeglasemad nii tava- kui kiirel kõnnil, nagu ka käesolevas uurimistöös. Seda selgitab uuringutes leitu, et kõnnikiirust nii naistel kui meestel mõjutab kehapikkus, kuna pikematel inimestel on suurem sammupikkus. Et antud uuringus olid meessoost uuritavad ootuspäraselt pikemad ($p < 0,001$), on meessoost uuritavate kiirem kõnd ootuspärane.

Käesolevas uuringus oli meessoost uuritavate kiire ja tavakõnni kiiruste diferents suurem kui naissoost uuritavatel ($0,77 \text{ m/s}$ vs $0,3 \text{ m/s}$ ja $0,99 \text{ m/s}$ vs $0,54 \text{ m/s}$, $p < 0,01$) sama tulemuse said Nemanich *et al.* (2013) PD haigetel ($0,51 \text{ m/s}$ vs $0,32 \text{ m/s}$, $p < 0,001$). Erinevate uuringute põhjal on leitud, et peamised kõnnikiirust limiteerivad tegurid on alajäsemete jõud (Nallegowda *et al.*, 2004; Ploutz-Snyder *et al.*, 2002), tasakaal (Hanakawa *et al.*, 1999) kui ka subjektiivne enesekindlus tasakaalu säilitamisel (Nemanich *et al.*, 2013). Antud uuringus oli naissoost uuritavatel oluliselt madalam ABC punktisumma, mis näitab nende väiksemat enesekindlust tasakaalu säilitamise suhtes, sh ka kõnnil ning mõnevõrra olid naiste 5-STST testi tulemused aeglasemad kui meestel (naistel $7,35 \pm 3,4$ ja meestel $6,36 \pm 4,9$), mis ilmselt näitab mõnevõrra väiksemat alajäsemete jõudu. Madalam subjektiivne enesekindlus tasakaalu säilitamisel ning väiksem lihasjõud võivad olla üheks põhjuseks, miks naised suutsid oma kõnnikiirust vähem kiirendada võrreldes tavakõnniga kui meessoost uuritavad.

Naissoost uuritavate hulgas oli ka enam kukkujaid ($n=8$) kui meessoost uuritavate hulgas ($n=1$). Kukkumised on seotud suurenenud posturaalse ebastabiilsusega, mis halvendab kõnnifunktsiooni. Parema dünaamilise tasakaalu saavutamiseks kõnnil suurendatakse kaksiktoefaasi kestvust (Lugade *et al.*, 2011). Seetõttu on võimalik, et naiste väiksem tava- ja kiirete kõndide vaheline erinevus on osalt tingitud ka suuremast kukkujate hulgast uuritavate seas. Kokku oli naissoost uuritavaid antud uuringus 15, seega pooled neist olid kukkujad.

Paljudes uuringutes on kasutatatud kõnnikiiruste mõõtmisel koos ühtse valimina nii mees- kui naissoost uuritavate tulemusi. Antud töö tulemused näitasid, et meeste ja naiste kõnnikiiruste vahel on oluline erinevus ja meessoost uuritavad suutsid võrreldes

tavakõnnikiirusega oma kõnnikiirust enam muuta. Seega oleks Parkinsoni haigetel kõnnikiiruse kasutamisel kukkumisriski hindamisel otstarbekas hinnati eraldi mees- ja naissoost uuritavaid.

Uuringus oli ootuspäraselt kukkumiste esinemiste ning haiguse raskusastme vahel seos. Kukkujate grupi keskmine haiguse staadium Hoehn & Yahri skaala järgi oli 2,5, mitte kukkujate grupil Hoehn & Yahri staadium 2. Seose haiguse raskusastme ning kukkumisriski vahel on leidnud ka varasemad uuringud. Ashburn ja kollegid (2001) leidsid võrreldes Parkinsoni haigete seas kukkujaid ja mitte kukkujaid, et kukkujatel oli raskem haiguse raskusaste. Samu tulemusi on veel saanud Contreras ja Grandase (2012) ning Woodi ja kolleegide (2002) uuringud.

Käesolevas uuringus oli kõige enam kukkujate seas uuritavaid, kellel oli H&Y staadium 3, kus esineb kahepoolne haigus ning mõningane posturaalne ebastabiilsus. Need tulemused on kooskõlas Woodi ja kolleegide (2002) uuringuga, kus kukkumisrisk suurenes eriti neil, kellel oli Hoehn & Yahri staadium üle 2,5. Samas oli käesolevas uuringus kukkujate seas ka uuritavaid, kellel H&Y staadiumi järgi peaks puuduma tasakaaluhäire. Haiguse raskusastmete alusel peaks posturaalne ebastabiilsus ilmnema alles kolmandas Hoehn & Yahr staadiumis. Seevastu näitavad antud magistr töö tulemused, et kukkujate seas oli H&Y staadiumis 2 olevaid uuritavaid üle 20% ja H&Y staadiumis 2,5 üle 30%. Seega oli antud uuringus eelnenud aasta jooksul kukkunute hulgas umbes pooled haiged sellised, kelle haiguse raskusastme poolest seda ei eeldaks. See tõstatab küsimuse, et ehk on senine teaduskirjandus mõnevõrra valesti hinnanud posturaalsete sümptomite ilmenemist PD haigetel.

Antud uuringus ei olnud erinevus kukkujate ja mitte kukkujate haiguse kestuse vahel statistiliselt oluline, kuigi kukkujate keskmine haiguse kestus oli mõnevõrra suurem. Kukkumiste esinemise ja haiguse kestuse vahelise seose leidsid Wood *et al.* (2002) ning Contreras ja Grandas (2012). On võimalik, et suurema valimi korral oleks ka antud uuring toetanud eelmainitud uuringutega leitud.

Käesolevas uuringus kasutati kõnnikiiruste ja kukkumiste esinemise vahelise seoste hindamisel ainult naissoost uuritavate tulemusi, sest antud valimi korral esines kukkujate ja mitte kukkujate gruppide vahel väga ebavõrdne uuritavate sooline jaotuvus. Kukkumiste ja kõnnikiiruste vaheliste seoste leidmiseks võrreldi nende naissoost uuritavate, kes olid kukkunud (n=8), kõnnikiirusi naissoost uuritavatega, kes ei olnud kukkunud (n=7). Naissoost kukkujate ja mitte kukkujate 10 m kõnnitesti tulemustes esines statistiliselt

oluline erinevus tavakõnnil ja modifitseeritud kiirel kõnnil ($p < 0,05$). Kukkujate kõnnikiirused olid aeglasemad. Samas ei olnud statistiliselt olulist erinevust kiire kõnni kiiruste vahel ning ka kiire ja modifitseeritud kiire kõnni ning tavakõnni kiiruse diferentside vahel. Nemanich *et al.* (2013) uuringu tulemused näitasid, et Parkinsoni haigete nii tava- kui kiire kõnnikiirus on tugevalt seotud kukkumiste esinemisega. Nad leidsid ka nende kahe kõnnikiiruse diferentsi, mis oli tugev kukkumiskriisi ennustaja meessoost uuritavatel, kuid naissoost uuritavatel ei eristanud antud näitaja kukkujaid mittekuukujatest, mis ühtib antud töö tulemustega. Käesolevas uuringus ei olnud kiirete (sh modifitseeritud kiire) ja tavakõnni kiiruste diferentsi osas naissoost uuritavatel kukkujate ja mittekuukujate vahel statistiliselt olulist erinevust.

Uuringus esines kukkujate ja mittekuukujate tavakõnnikiiruste vahel oluline erinevus. Seevastu Contreras ja Grandas (2012) ei leidnud Parkinsoni haigete kukkujate ja mittekuukujate tavakõnnikiiruste vahel statistiliselt olulist erinevust. Erinevalt antud uuringust, kus kõnnikiiruste seose kukkumistega hindamiseks kasutati ainult naissoost uuritavate tulemusi, siis Contreras ja Grandase uuringus võrreldi nii mees- kui naissoost uuritavaid koos ühtse valimina, kukkujate hulgas oli meessoost uuritavaid 53,2% ja mittekuukujate seas 47,9% ($p > 0,05$). Verghese *et al.* (2009) uurisid ambulatoorseid vanemaealisi ning leidsid, et neil uuritavatel, kellel esines kukkumisi, oli tavakõnnikiirus aeglasem, mis ühtib antud töö tulemustega. Kukkujate ja mittekuukujate kõnnikiiruste erinevus käesolevas uuringus võis olla tingitud sellest, et kukkujatel oli suurem posturaalne ebastabiilsus ning seetõttu vähendasid nad oma kõnnikiirust parema stabiilsuse saavutamiseks. Kõndides aeglasemalt suureneb kaksiktoefaasi pikkus ning seega ka stabiilsus kõnnil. Aeglasema kõnnikiiruse korral vähendatakse kõnnil mõjuvate destabiliseerivate jõudude suurust, eriti raskuskeskme kõikumist äratõuke hetkel kõnnil (Knutsson, 1972; Lugade *et al.*, 2011).

Antud uuringus leiti kukkujaid mittekuukujatest eristav piirväärtus, mis tavakõnni korral oli kõnnikiirus 1,3 m/s (sensitiivsus 0,88, spetsiifilisus 0,71). Seega need uuritavad, kelle tavakõnni kiirus oli kas 1,3 m/s või alla selle, olid suurema tõenäosusega kukkujad. Nemanich *et al.* (2013) leidsid PD haigetel kukkumiskriisi ennustavaks tavakõnnikiiruse piirväärtuseks 0,98 m/s (sensitiivsus 0,8, spetsiifilisus 0,717), mis on oluliselt väiksem antud uuringu tulemuste põhjal saadud piirväärtusest. Paul *et al.* (2013) said PD patsientidel kukkumiskriisi ennustavaks tavakõnnikiiruse piirväärtuseks 1,1 m/s. Kiiremad kõnnikiirused antud uuringus võisid olla tingitud väiksemast valimist. Kõige enam ilmselt

mõjutas tulemusi asjaolu, et käesoleva uuringu valimi hulgas ei olnud H&Y staadiumis 4 olevaid PD haigeid, mistõttu uuritavate keskmine haiguse raskusaste oli käesolevas uuringus väiksem (keskmine H&Y 2,2) kui eelpool mainitud uuringutes. Paul'i ja kolleegide valimisse oli kaasatud ka H&Y staadiumis 4 olevad PD haiged (keskmine H&Y 2,6) ning nende kogu valimi suurus oli 205 uuritavat, Nemanichi uuringus oli kokku 78 uuritavat, sh oli kaasatud ka HY staadiumis 4 olevad PD haiged (keskmine H&Y 2,5).

Antud uuringus ei olnud naissoost kukkujate ja mitte kukkujate kiire kõnnikiiruste vahel statistiliselt olulist erinevust. Uuringus hinnati kiiret kõndi seetõttu, et kõnni kiiruse tõstmine esitab neuromuskulaarsele süsteemile stabiilsuse säilitamiseks võrreldes eelistatud tavakiirusega suuremad nõudmised ning on leitud, et eelistatud kõnnikiirusest kas kiiremini või aeglasemalt kõndimine nõuab suuremat aktiivset neuromuskulaarset kontrolli stabiilse liikumise ning dünaamilise tasakaalu säilitamiseks (England ja Granata, 2007). Antud erinevus nende kahe grupi vahel tuli aga välja modifitseeritud kiire kõnni korral. Kukkujate keskmine modifitseeritud kiire kõnni sooritus oli $1,5 \pm 0,35$ m/s ning mitte kukkujatel $2,01 \pm 0,43$ m/s.

Modifitseeritud instruksioon tähendas seda, et uuritavatele anti käsklus läbida 10 m pikkune distants kiirustades raja lõpus asuva bussi peale. Enamikul uuritavatel oli modifitseeritud käskluse korral kõnnikiirus suurem kui tavalise kiire kõnni korral, kus instrueeriti uuritavat läbima rada nii kiiresti kui võimalik. Nascimento *et al.* (2012) uurisid insuldijärgse hemipareesiga patsientide kõnnikiirusi nii tava-, maksimaalsel kiirusel kui modifitseeritud kiirel kõnnikiirusel ning leidsid, et uuritavate kiire kõnnikiirus oli suurem modifitseeritud instruksiooni korral võrreldes lihtsa tavalise verbaalse korraldusega. Modifitseeritud käsklus oli sama, mis antud uuringus. Maksimaalse kõnnikiiruse hindamisel võib tavaline lihtne verbaalne instruksioon (kõndige nii kiiresti kui suudate) alahinnata uuritavate tegelikku kõndimisvõimet.

Kuna antud uuringus olid samuti kõnnikiirused modifitseeritud kiirel kõnnil suuremad kui tavalise käsklusega maksimaalse kiirusega 10 m testil, võib järeldada, et tavalisel kiirel kõnnil uuritavad ei kõndinud tegelikult oma võimekust arvestades maksimaalse kiirusega ning seega oli ka kukkujate ja mitte kukkujate vaheline erinevus kiirustes väiksem. Hausdorff *et al.* (2005) leidsid, et vanemaealistel on kõndimine küllaltki kompleksne motoorne tegevus, mis nõuab ka kognitiivse ning eriti täidesaatva funktsiooni aktiivset osavõttu. Lisatud käsklus, mis imiteerib igapäevaelu olukordi, võib olla motiveerivam maksimaalse kõnnikiiruse saavutamiseks. Modifitseeritud käsklus võis toimida ka kui

kognitiivne strateegia. Parkinsoni haigetel on kasutatud erinevaid kognitiivseid strateegiaid liigutuste amplituudi ja sooritusaja parandamiseks. Kasutades kognitiivseid strateegiaid või väliseid stiimuleid liikumisel, suureneb liigutuste amplituudi ja ajastamise kontrollis frontaalkorteksi osa ning motokorteksisse saabuv sisend basaalganglionitelt on väiksem (Morris *et al.*, 2010). Instruksioon, kus uuritavaid juhendati kõndima sellise kiirusega, et nad jõuaksid raja lõpus asuva bussi peale võis mõjuda kognitiivse strateegiana ning seetõttu oli ka antud juhul kõnnikiirus suurem kui lihtsa verbaalse instruksiooni korral.

Sarnaselt tavakõnnikiiruse korral leiti ka modifitseeritud kiire kõnni jaoks kukkujaid mitte kukkujatest eristamiseks piirväärtus, millest aeglasem kõnd suurendas kukkumiskiski. Antud piirväärtus oli maksimaalsel kõnnikiirusel 1,9 m/s (sensitiivsus 0,88, spetsiifilisus 0,71), mis on oluliselt kiirem kõnnikiirus kui Nemanichi poolt leitud kiire kõnni kukkumiskiski ennustav piirväärtus (1,33 m/s). Eelpool sai välja toodud, et Nemanichi ja kolleegide (2013) uuringus oli keskmine haiguse raskusaste suurem kui antud uuringus ning samas ei kasutanud nad kiire kõnni testil lisa motivatsiooni modifitseeritud instruksiooni näol.

Käesolevas uuringus oli kukkujatel ka suurem haiguse raskusaste (grupi mediaan oli H&Y 2,5) kui mitte kukkujatel (grupi mediaan staadium oli 2). Tulemustes tuli välja ka oluline erinevus vähem- ja enamväljendunud PD haigete tava ja modifitseeritud kiire kõnnikiiruste vahel, olles enamväljendunud PD haigetel väiksem. Kõnnikiirus on seotud ka üldise tervisliku seisundi ning funktsionaalse iseseisvusega (Rantanen *et al.*, 2001), seega on ka ootuspärane, et raskema haiguse väljendatusega uuritavate kõnnikiirus on aeglasem kui vähemväljendunud haiguse raskusastmega uuritavatel. Enamväljendunud haigusastmega uuritavate väiksem kõnnikiirus võis olla tingitud Parkinsoni tõvele iseloomulikust suurenenud posturaalsest ebastabiilsusest, mis suureneb haiguse progresseerudes. Biasczyk *et al.* (2007) leidsid, et suurenenud posturaalne ebastabiilsus, eriti mediolateraalses suunas Parkinsoni haigetel korreleerus haiguse raskusastmega väljendatuna Hoehn & Yahri staadiumitena. Yang *et al.* (2008) leidsid, et sammupikkus ja kõnnikiirus korreleerusid keha raskuskeskme aeglasema liikumisega kõnnil. Keha raskuskeskme liikumise aeglus ning liigne kõikumine kõnnil võivad suurendada kukkumiskiski vähendades posturaalset stabiilsust.

Võttes arvesse kukkujate raskemat haigusastet võis nende kõnnikiirus olla aeglasem ka Parkinsonist põhjustatud hüpokineesia tõttu (Morris *et al.*, 1998). Parkinsoni tõvele on iseloomulik automaatsete õpitud liigutuste amplituudi vähenemine, eriti korduvliigutustel,

mis on seotud basaalganglionite funktsioneerimise häiretega (Morris *et al.*, 2005; Hanakawa *et al.*, 1999).

Käesolevas uuringus ei olnud statistiliselt olulist erinevust meeste ja naiste 5-STS tulemuste vahel, kuigi naissoost uuritavate keskmine 5-STS testi tulemus oli mõnevõrra aeglasem kui meessoost uuritavatel. Olulist erinevust nais- ja meessoost PD haigete 5-STS testi tulemuste vahel ei leidnud ka Duncan ja kolleegid (2011). Antud töö tulemused näitasid, et statistiliselt olulist erinevust ei olnud ka kergema haiguse väljendatusega (H&Y 1,5 ja 2) ning raskema haigusraskusastmega (H&Y 2,5 ja 3) uuritavate soorituste vahel, kuigi oli märgata tendents, et enamväljendunud haigusega uuritavad sooritasid antud testi mõnevõrra aeglasemalt ja seda nii üldvalimi kui ka ainult naissoost uuritavate seas. Kuna antud valimi korral oli kukkunud vaid üks meessoost uuritav, võrreldi 5-STS testi tulemusi ka ainult naissoost kukkujate ja mittekukkujate vahel. Nende soorituste vahel ei esinenud olulist erinevust. Seega antud uuringus ei diferentseerinud 5-STS test kukkujate ning mittekukkujate vahel. Üheks põhjuseks võib olla väike uuritavate arv (naissoost uuritavad n=15).

5-STS järgi oli antud uuringus kukkumisriskiga kaks uuritavat, samas kui tegelikult oli kukkunud 9 uuritavat. Dibble ja Lang (2006) testisid PD haigeid erinevate kukkumisriski näitavate testidega, sh *Timed Up & Go* testiga ning leidsid, et varasemalt kirjanduses toodud suurenenud kukkumisriski näitavad piirväärtused ei ole PD haigetel piisavalt suure sensitiivsusega. Nende uuringus esines testide tulemustes oluline erinevus kukkujate ja mittekukkujate vahel, kuid ka kukkujatel jäid tulemused alla suurenenud kukkumisriski näitava piirväärtuse. Dibble ja Lang ei kasutanud 5-STS testi, kuid võib eeldada, et ka 5-STS testi piirväärtused on liiga suured PD haigetel kukkumisriski tuvastamiseks.

Antud uuringus ei olnud olulist erinevust kukkujate ning mittekukkujate FOG-Q punktisummade vahel (seda nii üldvalimi kui ka ainult naissoost uuritavate korral). Kuigi oli märgata tendents, et kukkujatel oli FOG-Q punktisumma suurem (üldvalimil ja ainult naissoost uuritavatel). Contreras ja Grandase uuringus olid kukkujatel oluliselt suuremad FOG-Q punktisummad kui mittekukkujatel, mis ei tulnud käesolevas uurimustöös välja. Antud uuringus võis limiteerivaks faktoriks olla väike uuritavate arv, mistõttu andmete statistiline võimsus jäi liiga väikseks. Contreras ja Grandase uuringus osales kokku 160 Parkinsoni haiget, kukkujate rühmas oli 62 ning mittekukkujate grupis 98 uuritavat, mis on suurema statistilise võimsusega kui antud uuringus osalenud 24 uuritava andmed (kukkujad n=9, mittekukkujad n=15).

On leitud, et PD haigetel on suurenenud kukkumiskriisk, kui FOG-Q punktisumma on kaheksa või sellest suurem (Nilsson *et al.*, 2010). Käesolevas uuringus oli sellise punktisummaga seitse uuritavat, kellest ainult kolm olid ka tegelikkult kukkunud. FOG-Q ei tuvastanud antud valimi korral kukkumiskriiki. Varasemalt on leitud, et tardumine kõnnil on PD haigetel üks kukkumiskriiki suurendav tegur (Grabli *et al.*, 2012). On võimalik, et uuritavad ei osanud täpselt enda tardumiseepisoodide esinemist hinnata, kuna FOG-Q on subjektiivne hindamismeetod ning põhineb patsiendi arusaamisel, mis on tardumine ning selle episoodide kestuse täpsel mäletamisel.

Uuringus ei olnud statistiliselt olulist erinevust kukkujate ning mittekukkujate ABC punktisummade vahel, seda ilmselt juba eelnevalt mainitud valimi väiksuse tõttu. Erinevalt antud uuringust on seose subjektiivse kukkumishirmu ning reaalseste kukkumiste esinemise vahel PD haigetel leidnud Mak ja Pangi uuringud (Mak ja Pang, 2010; Mak ja Pang, 2009) ning Nemanich *et al.* (2013). Käesolevas uuringus oli tendents, et nendel uuritavatel, kes olid kukkunud, oli madalam keskmine ABC punktisumma. Kukkujate grupi keskmine punktisumma oli 70,1 ning mittekukkujatel 85,9 punkti. Antud uuringus oli kukkujate naiste keskmine ABC skoor väga lähedal kukkumiskriiki tähistavale 67-le (68,6, mittekukkujatel 76,6). Võimalik, et nagu 5-STS testi korral ei ole ABC skaala kukkumiskriiki näitav piirväärtus piisavalt suure sensitiivsusega PD haigetel. Mak ja Pang (2009) leidsid Parkinsoni haigetel suurenenud kukkumiskriiki näitavaks ABC punktisummaks tulemuse alla 69 punkti (sensitiivsus 0,93).

Käesoleva töö tulemuste kasutamisel tuleks arvesse võtta antud tööd limiteerivad faktorid. Tulemusi võis mõjutada väike valim, mistõttu jäi väikseks andmete statistiline võimsus. Samuti oli antud uuringus valimiks kergelt ja mõõdukalt väljendunud Parkinsoni tõvega patsiendid ning kõik testid sooritati Parkinsoni ravimi on-faasis. Kindlasti vajavad PD haigete kõnnikiiruse seosed kukkumistega veel edasist uurimist ning seda ka raskemate Hoehn & Yahri staadiumite korral.

6. JÄRELDUSED

Vastavalt püstitatud töö eesmärgile ja uurimisülesannetele ning töö teostamise käigus saadud tulemustele, on võimalik esitada alljärgnevad järeldused:

1. Vähemväljendunud haigusega Parkinsoni haiged kõnnivad kiiremini kui enamväljendunud haigusega Parkinsoni haiged, kuid suutlikkuse poolest tõsta kõnnikiirust võrreldes tavakõnnikiirusega ei erine nad oluliselt.
2. Varasemalt kukkunud naissoost Parkinsoni haiged kõnnivad aeglasemalt kui mitte kukkunud naissoost Parkinsoni haiged, kuid suutlikkus kõnnikiirust suurendada võrreldes tavakõnnikiirusega on neil sarnane.
3. Kukkumisi esineb anamneesis ka nendel Parkinsoni haigetel, kellel Hoehn & Yahi staadiumi järgi ei esine posturaalset ebastabiilsust.
4. Meessoost Parkinsoni haiged kõnnivad kiiremini ning suudavad oma kõnnikiirust võrreldes tavakõnnikiirusega oluliselt enam suurendada kui naissoost sama haigusega patsiendid.
5. Kasutades maksimaalse kõnnikiiruse hindamiseks tavapärasest erinevat, see on motiveerivat istruksiooni on Parkinsoni haiged suuteliselt kõndima oluliselt kiiremini kui tavapärase istruksiooni kasutamise korral.
6. Viie korra istest-püsti-tõusu testi, tardumisküsimustiku ning subjektiivse kukkumishirmuskaalaga saadud kukkumisriski hinnangud ei ole piisavalt täpsed, et ära tunda Parkinsoni tõvega patsiente, kes on varasemalt kukkunud.

Kasutatud kirjandus

1. **Adkin** AL, Frank JS, Jog MS. Fear of falling and postural control in Parkinson's disease. *Movement Disorders* 2003;18:496–502.
2. **Ashburn** A, Stack E, Fazakarley L, Ballinger C, Pickering R, McLellan L, Fitton C. A community-dwelling sample of people with Parkinson's disease: characteristics of fallers and non-fallers. *Age and Ageing* 2001;30:47–52.
3. **Axer** H, Axer M, Sauer H, Witte OW, Hagemann G. Falls and gait disorders in geriatric neurology. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 2010; 112(4):265-274.
4. **Bakker**, M, De Lange, FP, Helmich, RC, Scheeringa, R, Bloem, BR, Toni, I. Cerebral correlates of motor imagery of normal and precision gait. *Neuroimage* 2008;41: 998–1010.
5. **Bartels** AL, Balash T, Gurevich T, Schaafsma JD, Hausdorff JM, Giladi N. Relationship between freezing of gait (FOG) and other features of Parkinson's: FOG is not correlated with bradykinesia. *Journal of Clinical Neuroscience* 2003;10:584–588.
6. **Benatru** I, Vaugoyeau M, Azulay JP. Postural disorders in Parkinson's disease. *Clinical Neurophysiology* 2008;38:459–465.
7. **Berardelli** A, Rothwell JC, Thompson PD, Hallett M. Pathophysiology of bradykinesia in Parkinson's disease. *Brain* 2001;124:2131-2146.
8. **Bishop** M, Brunt D, Pathare N, Ko M, Marjama-Lyons J. Changes in distal muscle timing may contribute to slowness during sit to stand in Parkinson's disease. *Clinical Biomechanics (Bristol Avon)* 2005;20(1):112–117.
9. **Bloem** BR, Valkenburg VV, Slabbekoorn M, Gert VD. The multiple tasks test. Strategies in Parkinson's disease. *Experimental Brain Research* 2001;137:478–486
10. **Bohannon** RW. Comfortable and maximum walking speed of adults aged 20-79 years: reference values and determinants. *Age and Ageing* 1997; 26: 15-19.
11. **Bohannon** RW. Reference values for the five-repetition sit-to-stand test: a descriptive meta-analysis of data from elders. *Perceptual Motor Skills* 2006;103(1):215-222.
12. **Callisaya** ML, Blizzard L, Schmidt MD, Mcginley JL, Srikanth VK. Ageing and gait variability—a population-based study of older people. *Age and Ageing* 2010; 39: 191–197.

13. **Canning** CG, Sherrington C, Lord SR, Fung VSC, Close JCT, Latt MD, Howard K, Allen NE, O'Rourke SD, Murray SM. Exercise therapy for prevention of falls in people with Parkinson's disease: A protocol for a randomised controlled trial and economic evaluation. *BMC Neurology* 2009; 9:4.
14. **Combs** SA, Diehl MD, Filip J, Long E. Short.distance walking speed tests in people with Parkinson`s disease: Reliability, responsiveness, and validity. *Gait & Posture* 2014;39:784-788.
15. **Contreras** A, Grandas F. Risk factors for freezing of gait in Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences* 2012: 320; 66–71.
16. **Contreras** A, Grandas F. Risk of Falls in Parkinson`s Disease: A Cross-Sectional
17. **Danoudis** M, Iansek R, Simpson P. Freezing of gait in Parkinson`s disease: Further insights into pathophysiological mechanisms. *Parkinsonism and Related Disorders* 2012;18; 543-547.
18. **de Lau** L, Breteler M. Epidemiology of Parkinson`s disease. *Lancet Neurology* 2006; 5: 525–535.
19. **Dibble** LE, Christensen J, Ballard DJ, Foreman KB. Diagnosis of fall risk in Parkinson disease: an analysis of individual and collective clinical balance test interpretation. *Physical Therapy* 2008; 88(3):323–332.
20. **Dingwell** JB, Cavanagh PR. Increased variability of continuous overground walking in neuropathic patients is only indirectly related to sensory loss. *Gait & Posture* 2001;14:1–10.
21. **Dingwell** JB, Cusumano JP. Nonlinear time series analysis of normal and pathological human walking. *Chaos* 2000;10:848–863.
22. **Duncan** RP, Leddy AL, Earhart GM. Five Times Sit-to-Stand Test Performance in Parkinson`s Disease. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2011;92:1431-1436.
23. **Durmus** B, Baysal O, Altinayar S, Altay Z, Ersoy Y, Ozcan C. Lower extremity isokinetic muscle strength in patients with Parkinson`s disease. *Journal of Clinical Neuroscience* 2010;17(7):893–896.
24. **Ebersbach** G, Moreau C, Gandor F, Defebvre L, Devos D. Clinical Syndromes:Parkinsonian Gait. *Movement Disorders* 2013;28 (11):1552-1559.
25. **Egerton** T, Danoudis M, Huxham F,Iansek R. Central gait control mechanisms and the stride length – cadence relationship. *Gait & Posture* 2011;34; 178–182.

26. **England** SA, Granata KP. The influence of gait speed on local dynamic stability of walking. *Gait & Posture* 2007;25:172–178.
27. **Ferraye** MU, Debu B, Fraix V, Goetz L, Ardouin C, Yelnik J, et al. Effects of pedunculopontine nucleus area stimulation on gait disorders in Parkinson's disease. *Brain* 2010;133:205–214.
28. **Frazzitta** G, Pezzoli G, Bertotti G, Maestri R. Asymmetry and freezing of gait in parkinsonian patients. *Journal of Neurology* 2013; 260: 71–76.
29. **Ganz** D, Bao Y, Shekelle PG, Rubenstein LZ. Will my patient fall? *JAMA*. 2007;297(1):77–86.
30. **Giladi** N, Shabtai H, Rozenberg E, Shabtai E Gait festination in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders* 2001;7:135-138.
31. **Grabli** D, Karachi C, Welter ML, Lau B, Hirsch EC, Vidailhet M, François C. Normal and pathological gait: what we learn from Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 2012; 83(10): 979-985.
32. **Hanakawa** T, Katsumi Y, Fukuyama H, Honda M, Hayashi T, Kimura J, Shibasaki H. Mechanisms underlying gait disturbance in Parkinson's disease. A single photon emission computed tomography study. *Brain* 1999; 122 (7): 1271-1282.
33. **Hausdorff** JM, Rios DA, Edelberg HK. Gait variability and fall risk in community-living older adults: a 1-year prospective study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2001;82(8):1050–1056.
34. **Hausdorff** JM, Yogev G, Springer S, Simon ES, Giladi N. Walking is more like catching than tapping: gait in the elderly as a complex cognitive task. *Experimental Brain Research* 2005;164: 541–548.
35. **Hausdorff** JM. Gait dynamics in Parkinson's disease: common and distinct behavior among stride length, gait variability, and fractal-like scaling. *Chaos* 2009;19(2):026113.
36. **Hirsch** EC, Jenner P, Przedborski S. Pathogenesis of Parkinson's Disease. *Movement Disorders* 2013; 28(1):24-30.
37. **Hoehn** M, Yahr M. Parkinsonism : onset, progression, and mortality. *Neurology* 1967;17 (5);427-442.
38. **Horak** FB, Dimitrova D, Nutt JG. Directionspecific postural instability in subjects with Parkinson's disease. *Experimental Neurology* 2005;193:504–521.

39. **Horak**, F. B., Frank J., & Nutt, J. Effects of dopamine on postural control in Parkinsonian subjects: Scaling, set and tone. *Journal of Neurophysiology* 1996;75:2380-2396.
40. **Horstink** M, Tolosa E, Bonuccelli U, Deuschl G, Friedman A, Kanovsky P, Larsen JP, Lees A, Oertel W, Poewe W, Rascol O, Sampaio C. Review of the therapeutic management of Parkinson's disease. Report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and the Movement Disorder Society-European Section. Part I: early (uncomplicated) Parkinson's disease. *European Journal of Neurology* 2006; 13(11): 1170-1185.
41. **Jankovic** J, Nutt JG, Sudarsky L. Classification, diagnosis, and etiology of gait disorders. *Advanced Neurology* 2001;87:119-133.
42. **Johnson** AM, Vernon PA, Almeida QJ, Grantier LL, Jog MS. A role of the basal ganglia in movement: the effect of precues on bi-directional movements in Parkinson's disease. *Motor Control* 2003;7(1):71–81.
43. **Kakinuma** S, Nogaki H, Pramanik B, Morimatsu M. Muscle weakness in Parkinson's disease: isokinetic study of the lower limbs. *European Neurology* 1998;39:218-222.
44. **Kannus** P, Sievanen H, Palvanen M, Jarvinen T, Parkkari J. Prevention of falls and consequent injuries in elderly people. *Lancet* 2005;366(9500):1885–1893.
45. **Kaya** BK, Krebs DE, Riley PO. Dynamic stability in elders: Momentum control in locomotor adl. *Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences* 1998; 53: M126–134.
46. **Knutsson** E. An analysis of Parkinsonian gait. *Brain* 1972;95(3):475–486.
47. **Kwakkel** G, de Goede CJT, van Wegen EEH. Impact of physical therapy for Parkinson's disease: A critical review of the literature. *Parkinsonism and Related Disorders* 2007; 13:478–487.
48. **Lajoie** Y, Gallagher SP. Predicting falls within the elderly community: comparison of postural sway, reaction time, the Berg balance scale and ABC scale for comparing fallers and non-fallers. *Archives of Gerontology and Geriatrics* 2004;38:11-26.
49. **Latt** MD, Lord SR, Morris JGL, Fung VSC. Clinical and physiological assessments for elucidating falls risk in Parkinson's disease. *Movement Disorders* 2009;24(9):1280–1289.

50. **Latt MD.** 2006. Why do people with Parkinson's disease fall?. Doktoritöö. The University of Sydney.
51. **Lees AJ, Hardy J, Revesz T.** Parkinson's disease. *Lancet.* 2009; 373 (9680): 2055-2066.
52. **Lees AJ.** Parkinson`s disease. *Practical Neurology* 2010;10:240-246.
53. **Lexell J.** Evidence for nervous system degeneration with advancing age. *Journal of Nutrition* 1997; 127:1011-1013.
54. **Lindemann U, Najafi B, Zijlstra W, Hauer K, Muche R, Becker C, Aminian K.** Distance to achieve steady state walking speed in frail elderly persons. *Gait & Posture* 2008; 27(1):91-6.
55. **Lord SR, Murray SM, Chapman K, Munro B, Tiedemann A.** Sit-to-stand performance depends on sensation, speed, balance, and psychological status in addition to strength in older people. *Journal of American Geriatrics Society* 2002;57:539–543.
56. **Lugade V, Lin V, Chou L-S.** Center of mass and base of support interaction during gait. *Gait & Posture* 2011;33:406–411.
57. **Mak MKY, Pang MYC.** Fear of falling is independently associated with recurrent falls in patients with Parkinson's disease: a 1-year prospective study. *Journal of Neurology* 2009;256 (10):1689–1695.
58. **Mak MKY, Pang MYC.** Parkinsonian single fallers versus recurrent fallers: different fall characteristics and clinical features. *Journal of Neurology* 2010;257 (9):1543–1551.
59. **Mbourou GA, Lajoie Y, Teasdale N.** Step length variability at gait initiation in elderly fallers and non-fallers, and young adults. *Gerontology* 2003;49(1):21–26.
60. **Misic MM, Rosengren KS, Woods JA, Evans EM.** Muscle quality, aerobic fitness and fat mass predict lower-extremity physical function in community-dwelling older adults. *Gerontology.* 2007; 53(5):260-266.
61. **Montero-Odasso M, Schapira M, Soriano ER, Varela M, Kaplan R, Camera LA, Mayorga LM.** Gait velocity as a single predictor of adverse events in healthy seniors aged 75 years and older. *Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences.* 2005;60(10):1304-1309.
62. **Morris M, Iansek R, McGinley J, Matyas T, Huxham F.** Three-dimensional gait biomechanics in Parkinson's disease: evidence for a centrally mediated amplitude regulation disorder. *Movement Disorders* 2005;20(1):40-50.

63. **Morris** ME, Iansek R, Matyas TA, Summers JJ. Ability to modulate walking cadence remains intact in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1994; 57(12):1532-1534.
64. **Morris** ME, Iansek R, Matyas TA, Summers JJ. Abnormalities in the stride length-cadence relation in parkinsonian gait. *Movement Disorders* 1998;13:61–69.
65. **Morris** ME, Martin CL, Schenkman ML. Striding Out With Parkinson Disease: Evidence-Based Physical Therapy for Gait Disorders. *Physical Therapy* 2010; 90(2): 280-288.
66. **Morris** ME, McGinley J, Huxham F, Collier J, Iansek R. Constraints on the kinetic, kinematic and spatiotemporal parameters of gait in Parkinson's disease. *Human Movement Science* 1999;18:46-83.
67. **Nallegowda** M, Singh U, Handa G, Khanna M, Wadhwa S, Yadav SL, Kumar G, Behari M. Role of sensory input and muscle strength in maintenance of balance, gait, and posture in Parkinson's disease: a pilot study. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 2004; 83(12): 898-908.
68. **Nascimento** LR, Caetano LCG, Freitas DCMA, Morais TM, Polese JC, Teixeira-Salmela LF. Different instructions during the ten-meter walking test determined significant increases in maximum gait speed in individuals with chronic hemiparesis. *Revista Brasileira de Fisioterapia* 2012;16(2).
69. **Nemanich** ST, Duncan RP, Dibble LE, Cavanaugh JT, Ellis TD, Ford MP, Foreman KB, Earhart GM. Predictors of Gait Speeds and the Relationship of Gait Speeds to Falls in Men and Women with Parkinson Disease. *Parkinson's Disease* 2013; 141720: 1-8.
70. **Nielsen** JB. How we Walk: Central Control of Muscle Activity during Human Walking. *Neuroscientist* 2003;9(3): 195-204.
71. **Nilsson** MH, Hariz GM, Wictorin K, Miller M, Forsgren L, Hagell P. Development and testing of a self administered version of the Freezing of Gait Questionnaire. *BMC Neurology* 2010;10:85.
72. **Nocera** J, Hass C. Should gait speed be included in the clinical evaluation of Parkinson's disease? *Advances in Parkinson's Disease* 2012; 1:1-4.
73. **Nogaki** H., Morimatsu M. Movement velocity dependent muscle strength in Parkinson's disease. *Acta Neurologica Scandinavica* 1999;3:152-157.
74. **Nutt** JG, Horak FB, Bloem BR. Milestones in Gait, Balance, and Falling. *Movement Disorders* 2011;26 (6): 1166-1174.

75. **Ozansoy** M, Basak AN. The Central Theme of Parkinson's Disease: α -Synuclein. *Molecular Neurobiology* (2013) 47:460-465.
76. **Paul** SS, Canning CG, Sherrington C, Lord SR, Close JC, Fung VS. Three simple clinical tests to accurately predict falls in people with Parkinson's disease. *Movement Disorders* 2013 May;28(5):655-662.
77. **Ploutz-Snyder** LL, Manini T, Ploutz-Snyder RJ, Wolf DA. Functionally relevant thresholds of quadriceps femoris strength. *Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences* 2002;57: B144–152.
78. **Powell** LE, Myers AM (1995) The Activities-specific Balance Confidence (ABC) Scale. *Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences* 50A:M28–M34.
79. **Pääsuke** M, Ereline J, Gapeyeva H, Joost K, Möttus K, Taba P. Leg-Extension Strength and Chair-Rise Performance in Elderly Women With Parkinson's Disease. *Journal of Aging and Physical Activity* 2004; 12:511-524.
80. **Pääsuke** M, Möttus K, Ereline J, Gapeyeva H, Taba P. Lower limb performance in older female patients with Parkinson's disease. *Aging Clinical and Experimental Research* 2002;14(3):185-191.
81. **Rantanen** T, Guralnik JM, Ferrucci L, Penninx BW, Leveille S, Sipilä S, et al. Coimpairments as predictors of severe walking disability in older women. *Journal of American Geriatrics Society* 2001;49(1):21-27.
82. **Robinson** K, Dennison A, Roalf D, Noorigian J, Cianci H, Bunting-Perry L, Moberg P, Kleiner-Fisman G, Martine R, Duda J, Jaggi J, Stern M. Falling risk factors in Parkinson's disease. *NeuroRehabilitation* 2005; 20(3):169–182.
83. **Roemmich** RT, Nocera JR, Vallabhajosula S, Amano S, Naugle KM, Stegemöller EL, Hass CJ. Spatiotemporal variability during gait initiation in Parkinson's disease. *Gait & Posture* 2012;36: 340–343.
84. **Rosano** C, Aizenstein H, Brach J, Longenberger A, Studenski S, Newman AB. Gait measures indicate underlying focal gray matter atrophy in the brain of older adults. *Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences* 2008; 63(12):1380-1388.
85. **Samii** A, Nutt JG, Ransom BR. Parkinson's disease. *The Lancet* 2004; 363 (9423): 1783-1793.
86. **Schapira** AH, Jenner P. Etiology and pathogenesis of Parkinson's disease. *Movement Disorders* 2011; 26(6): 1049-1055.

87. **Schenkman** ML, Clark K, Xie T, Kuchibhatla M, Shinberg M, Ray L. Spinal movement and performance of standing reach task in participants with and without Parkinson disease. *Physical Therapy* 2001;81:1400-1411.
88. **Schmitz** A, Silder A, Heiderscheit B, Mahoney J, Thelen DG. Differences in lowerextremity muscular activation during walking between healthy older and young adults. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 2009;19(6):1085-1091.
89. **Semba** RD, Ferrucci L, Sun K, Walston J, Varadhan R, Guralnik JM, Fried LP. Oxidative stress and severe walking disability among older women. *American Journal of Medicine* 2007; 120(12):1084-1089.
90. **Shumway-Cook** A, Woollacott MH. *Motor Control. Constraints on Motor Control: An Overview of Neurologic Impairments.* Lippincott Williams & Wilkins 2012.
91. **Stelmach** GE, Teasdale N, Phillips J, Worringham CJ. Force production characteristics in Parkinson's disease. *Experimental Brain Research* 1989;76(1): 165–172.
- Study of 160 Patients. *Parkinson's Disease* 2012;362572:1-10.
92. **Suteerawattananon** M, Morris GS, Etnyre BR, Jankovic J, Protas EJ. Effects of visual and auditory cues on gait in individuals with Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences* 2004;219:63– 69.
93. **Zijlstra** W, Rutgers AW, Van Weerden TW. Voluntary and involuntary adaptation of gait in Parkinson's disease. *Gait & Posture.* 1998;7(1):53-63.
94. **Tolleson** CM, Fang JY. Advances in the mechanisms of Parkinson's disease. *Discovery Medicine* 2013;15(80): 61-66.
95. **Verghese** J, Holtzer R, Lipton RB, Wang C. Quantitative gait markers and incident fall risk in older adults. *Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences* 2009;64A(8):896-901.
96. **Wood** BH, Bilclough JA, Bowron A, Walker RW. Incidence and prediction of falls in Parkinson's disease: a prospective multidisciplinary study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 2002;72:721–725.
97. **Öberg** T, Karsznia A, Öberg K. Basic gait parameters : Reference data for normal subjects, 10-79 years of age. *Journal of Rehabilitation Research and Development* 1993;30(2): 210–223.
98. **Yang** YR, Lee YY, Cheng SJ, Lin PY, Wang RY. Relationships between gait and dynamic balance in early Parkinson's disease. *Gait & Posture* 2008;27(4):611-615.

Summary

Associations between gait speed, fall risk and disease severity in patients with Parkinson`s disease

Parkinson`s disease (PD) is slowly progressive neurodegenerative disease mainly characterized by tremor, rigidity, hypokinesia, bradykinesia, postural instability and gait disturbances.

Individuals with PD have an increased risk of falls. Falls can severely impair person`s functional capacity, mobility and quality of life. Developing criteria to identify people with PD who are at risk for falling are crucial to interrupt this cycle of falls and injuries.

The aim of present study was to measure gait speed and to identify possible associations between gait speed, fall risk and disease severity. Data was collected from 24 participants with mild to moderate Parkinson`s disease.

15 female and 9 male patients similar in the aspects of disease severity and duration were assessed with 10 m walk test at different speeds (customary, fast and modified fast), fall risk was evaluated with five-time-sit-to-stand test, Freezing of Gait Questionnaire and Activities Specific Balance Scale. The results indicated that neither five-time-sit-to-stand test, Freezing of Gait Questionnaire or Activities Specific Balance Scale were able to adequately distinguish participants with fall history. Still, speed of walking at customary and modified fast gait speed discriminated between female fallers and non-fallers. The results demonstrated that male participants walk faster than female subjects. The latter allows to state that future studies of parkinsonian gait should take gender differences into consideration. Also because our study revealed fall history in patients at earlier stages of PD, it is possible that postural disturbances have been underestimated.

LISA 1

Tardumisküsimustik ehk *Freezing of Gait Questionnaire*

1. Oma kõige halvemas seisundis, milline järgmistest väidetest kehtib Teie kõndimise kohta kõige paremini?
 - ☐ Kõndimine on normaalne
 - ☐ Peaaegu normaalne, ainult natuke aeglane
 - ☐ Aeglane, kuid täiesti iseseisev
 - ☐ Vajan abi mõne isiku või abivahendi näol
 - ☐ Ma pole suuteline kõndima
2. Kas raskused kõndimisega mõjutavad Teie igapäevaelu tegevusi ja iseseisvust?
 - ☐ Üldse mitte
 - ☐ Vähesel määral
 - ☐ mõõdukalt
 - ☐ tõsiselt
 - ☐ Ma pole suuteline kõndima
3. Kas te tunnete, nagu oleksite justkui pöranda külge kleebitud, kui kõnnite, alustate kõndimist või pöörate kõnnil?
 - ☐ Üldse mitte/mitte kunagi
 - ☐ Väga harva: u kord kuus
 - ☐ Harva: u kord nädalas
 - ☐ Tihti: u kord päevas
 - ☐ Alati: mistahes ajal kõndides
4. Kui pikk on olnud Teie pikim tardumiseepisood?
 - ☐ Pole kunagi tardunud
 - ☐ 1 kun 2 sekundit
 - ☐ 3 kuni 10 sekundit
 - ☐ 11-30 sekundit
 - ☐ Ma pole suuteline kõndima kauem kui u 30 sekundit
5. Kui pikka aega tüüpiliselt kestab Teil stardiraskus (so tardumine, alustades esimest sammu) ?
 - ☐ Ei esinegi stardiraskust
 - ☐ Kõnni alustamiseks kulub kauem kui 1 sekund
 - ☐ Kõnni alustamiseks kulub kauem kui 3 sekundit
 - ☐ Kõnni alustamiseks kulub kauem kui 10 sekundit
 - ☐ Kõnni alustamiseks kulub kauem kui 30 sekundit
6. Kui pikka aega tüüpiliselt kestab teil pööramisraskus (so tardumine pööramistel) ?
 - ☐ Ei esinegi pööramisraskust
 - ☐ Saan jätkata pööramist 1-2 sekundi pärast
 - ☐ Saan jätkata pööramist 3-10 sekundi pärast
 - ☐ Saan jätkata pööramist 11-30 sekundi pärast
 - ☐ Pööramise jätkamiseks kulub kauem kui 30 sekundit

LISA 2

ABC-skaala ehk *The Activities-specific Balance Confidence Scale*

Määrake palun iga järgneva tegevuse kohta oma enesekindluse tase, et te EI kaota tasakaalu ega muutu ebakindlaks, valides vastava numbri järgmiselt skaalalt

0% 10% 20% 30% 40% 50% 60% 70% 80% 90% 100%

puudub kindlus

täiesti

kindel

1. kodus ringi jalutades? _____%
2. ... trepist üles või alla kõndides? _____%
3. kummardudes ette, et võtta üles kapi eest maast sussi? _____%
4. haarates väikest purki silmade kõrgusel asetsevalt riiulilt?
5. seistes varvastel ja haarates midagi peast kõrgemalt? _____%
6. seisites toolil ja küünitades millegini (nt kardin)? _____%
7. pühkides põrandat? _____%
8. kõndides õues sissesõiduteel asetseva autoni? _____%
9. sisenedes või väljudes autost?
10. ... kõndides üle parkimisplatsi kaubanduskeskusesse? _____%
11. ... kõndides üles või alla mööda kaldteed? _____%
12. ... kõndides rahvast täis kaubanduskeskuses, kus inimesed kiirustavad Sinust mööda? _____%
13. ... kui kaubanduskeskuses inimesed põrkuvad Su vastu? _____%
14. ... astudes eskalaatorile, hoides käsitoest kinni? _____%
15. ... astudes eskalaatorile, kui sul on käes nt ostukotid (või muud esemed), mille tõttu sa ei saa käsipuust kinni võtta? _____%
16. ... kõndides õues libedal kõnniteel? _____%

Lihtlitsents lõputöö reprodutseerimiseks ja lõputöö üldsusele kättesaadavaks tegemiseks

Mina, Kristel Ao

(sünnikuupäev: 29.07.1988)

1. annan Tartu Ülikoolile tasuta loa (lihtlitsentsi) enda loodud teose

Kõnnikiiruse seosed kukkumisriskiga erineva raskusastmega Parkinsoni tõvega patsientidel

mille juhendajateks on Kadri Medijainen, MSc ja Pille Taba, MD, PhD

- 1.1.reprodutseerimiseks säilitamise ja üldsusele kättesaadavaks tegemise eesmärgil, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace-is lisamise eesmärgil kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni;
- 1.2.üldsusele kättesaadavaks tegemiseks Tartu Ülikooli veebikeskkonna kaudu, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace'i kaudu kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni.
2. olen teadlik, et punktis 1 nimetatud õigused jäävad alles ka autorile.
3. kinnitan, et lihtlitsentsi andmisega ei rikuta teiste isikute intellektuaalomandi ega isikuandmete kaitse seadusest tulenevaid õigusi.

Tartus/Tallinnas/Narvas/Pärnus/Viljandis, 20.05.2014